TRATAT DE PATOLOGIE CHIRURGICALĂ

SUB REDACȚIA

E. PROCA

VII

EDITURA MEDICALĂ

Scanned with OKEN Scanner

TRATAT DE PATOLOGIE CHIRURGICALĂ

SUB REDACŢIA

Prof. E. PROCA

- 1-5 + 8 (p. 1)

Vol. VIII

(PARTEA a II-a)

Urologie

Coordonator: prof. dr. doc. E. PROCA

EDITURA MEDICALĂ ● Bucureşti, 1984

Scanned with OKEN Scanner

CUPRINS

PARTEA A II-A

17. LITIAZA RENALĂ — Prof. *E. Proca* — 11

Etiopatogenie și fiziopatologie — 12
Factorii fizici — 13
Factorii chimici — 14
Factorii metabolici — 14
Factorii anatomici — 14
Factorii bacteriologici — 14
Matricea organică a calculului — 15
Hiperparatiroidismul primar — 15
Hiperparatiroidismul secundar — 16
Hipercalciuria idiopatică — 16
Hiperoxaluria — 16
Hiperuricozuria — 17
Cistinuria — 17
Xantinuria — 17
Tulburările *p*H-ului urinar — 17
Substanțele solubilizante urinare — 18
Calculii provocați de tratament — 18
Nefrocalcinoza — 19
Răsunetul litiazei asupra rinichiului — 22
Aspecte clinice ale nefrolitiazei — 23
Calculul latent — 23
Durerea — 23
Infecția urinară — 24
Insuficiența renală — 24
Investigațiile de laborator necesare litiazei — 25
Analiza de urină — 25
Analizele sanguine — 25
Investigațiile radiologice — 25
Diagnosticul diferențial — 26
Evoluție. Complicații — 26
Prognosticul litiazei renale — 27
Tratamentul medical al litiazei renale — 28
Tratamente speciale conservatoare — 29
Tratamentul chirurgical — 31
Litiaza pielică și ureterală de aceeași parte — 33
Litiaza pielorenală bilaterală cu indicație operatorie de ambele părți — 33

Comentariul redactorului — 38

Bibliografie — 39

18. TRAUMATISMELE APARATULUI UROGENITAL — Prof. *P. Georgescu* — 40

Traumatismele renale — 40
Contuziile renale — 40
Rinichiul patologic — 41
Malformațiile congenitale — 41
Fiziopatologie — 42
Anatomie patologică — 43
Leziuni asociate contuziilor renale — 47
Clinica contuziei renale — 47
Formele clinice ale contuziei renale — 48
Diagnostic — 51
Mijloace de explorare — 52
Evoluție și complicații — 56
Prognostic; sechele — 58
Tratament — 59
Plăgile renale — 62
Etiologie — 62
Anatomie patologică — 62
Simptomatologie — 62
Formele clinice — 63
Evoluția — 63
Complicații — 63
Prognostic — 64
Tratament — 64

Scanned with OKEN Scanner

Traumatismele ureterului — 64
Etiologie — 65
Anatomia patologică — 66
Clinica traumatismelor ureterale — 66
Evoluție — 67
Diagnostic — 67
Tratament — 68
Traumatismele vezicale — 69
Traumatismele închise ale vezicii — 69
Etiologie — 70
Fiziopatologie — 70
Anatomie patologică — 71
Simptomatologie — 73
Diagnostic — 74
Tratament — 74
Plăgile vezicale — 75
Etiologie — 75
Anatomie patologică — 75
Simptomatologie — 76
Diagnostic — 76
Tratament — 76
Traumatismele uretrei la bărbat — 77
Traumatismele uretrei posterioare — 78
Etiologie — 78
Fiziopatologie — 78
Anatomie patologică — 78
Clinica — 80
Mijloace de explorare — 81
Evoluție — 81
Tratamentul rupturilor de uretră posterioară — 84
Traumatismele uretrei anterioare — 87
Etiopatogenie — 87
Anatomie patologică — 87
Simptomatologie — 88
Evoluție — 88
Mijloacele de explorare — 89
Tratament — 89
Traumatismele uretrei la femeie — 90
Etiopatogenie — 90
Anatomie patologică — 90
Simptomatologie — 90
Evoluție — 91
Tratament — 91
Sechelele traumatismului uretral la femeie — 91
Traumatismele organelor genitale externe la bărbat — 91
Etiologie — 92
Anatomie patologică — 92
Clinica traumatismelor organelor genitale externe — 93
Evoluție — 94
Tratament — 94
Comentariul redactorului — 95
Bibliografie — 96

19. ADENOMUL DE PROSTATĂ — Conf. *V. Minecan* — 97
Anatomie patologică — 97
Patogenie — 100
Fiziopatologie — 101
Manifestări clinice — 101
Diagnostic — 102
Complicații — 103
Evoluția adenomului — 105
Explorări paraclinice — 105
Tratament — 107
Comentariul redactorului — 111
Bibliografie — 114

20. TUMORILE RENALE LA ADULT — Prof. *E. Proca* — 115
Nefroepiteliomul — 115
Epidemiologie — 116
Etiologie — 116
Aspecte patologice — 116
Aspecte histologice — 120
Clasificarea stadială a carcinomului renal — 120
Aspecte clinice ale carcinomului Grawitz — 122
Examenul fizic — 127
Examenele de laborator — 127
Marker-ii biologici — 127
Examenul de urină — 128
Citologia aspirativă — 128
Explorările radiologice — 128
Alte metode de explorare — facultativă — pentru cancerul renal — 135
Diagnosticul diferențial al cancerului renal — 137
Prognosticul cancerului renal — 138
Tratamentul cancerului renal — 139
Tumori renale rare — 147
Adenomul renal — 148
Reninomul renal primar — 148
Angiomiolipomul renal — 148
Hemangiomul renal — 148
Oncocitomul — 149
Sarcoamele renale — 149
Comentariul redactorului — 149

21. TUMORILE RENALE MALIGNE LA COPIL — Prof. *E. Proca* — 152
Nefroblastomul — 152
Anatomie patologică — 154
Stadierea clinică a nefroblastomului — 157
Aspecte clinice ale tumorii Willms — 157
Investigațiile necesare diagnosticului — 158
Diagnosticul diferențial — 159
Prognosticul nefroblastomului — 160
Tratamentul nefroblastomului — 161
Nefromul mezoblastic — 164

Scanned with OKEN Scanner

22. TUMORILE PIELOCALICEALE ȘI URETERALE — Prof. *E. Proca* — 165

Date generale — 166
Anatomie patologică — 167
Simptomatologie. Aspecte clinice — 172
Protocolul de investigații — 172
Diagnosticul diaferențial — 175
Tratament — 176

Comentariul redactorului — 180

Bibliografie — 181

23. TUMORILE VEZICII URINARE — Prof. *E. Proca* — 182

Frecvența — 183
Etiologie. Patogenie — 183
Anatomie patologică — 186
Evoluția tumorilor vezicale — 193
Simptomatologia tumorilor vezicale — 194
Examenul local — 195
Cistoscopia — 196
Biopsia vezicală — 197
Alte examene speciale de laborator — 198
Investigațiile radiologice — 201
Stadierea tumorilor vezicale. Elemente de prognostic — 205
Diagnosticul diferențial al tumorilor vezicale uroteliale — 211
Formele anatomoclinice particulare de tumori vezicale — 212
Prognosticul tumorilor vezicale — 212
Tratamentul tumorilor vezicale — 213
Tumori vezicale rare — 230
Tumori vezicale neepiteliale — 230
Tumori vezicale secundare — 231

Comentariul redactorului — 231

Bibliografie — 232

24. CANCERUL PROSTATIC — Prof. *E. Proca* — 234

Noțiuni generale — 234
Aspecte epidemiologice ale cancerului de prostată — 235
Anatomie patologică — 236
Simptomele cancerului prostatic — 241
Examenul obiectiv — 242
Stadiile cancerului prostatic — 244
Alte investigații specifice cancerului de prostată — 245
Biopsia de prostată — 245
Examinarea secreției prostatice — 248
Diagnosticul de laborator al cancerului prostatei. Markerii biologici — 248
Investigațiile radiologice în cancerul de prostată — 250
Investigații izotopice — 254
Limphografia — 254
Biopsia ganglionară — 256
Tomografia computerizată — 256
Echografia — 256
Diagnosticul diferențial al cancerului prostatic — 258
Complicațiile cancerului prostatic — 259
Prognosticul cancerului prostatic — 259
Tratamentul cancerului de prostată — 260

Comentariul redactorului — 272

Bibliografie — 272

25. CANCERUL URETRAL LA BĂRBAT ȘI FEMEIE — Prof. *E. Proca* — 273

Cancerul uretral la bărbat — 273
Etiologie — 274
Aspecte clinice — 274
Evoluție — 274
Stadierea cancerului uretral — 275
Metode diagnostice — 277
Diagnostic diferențial — 278
Prognosticul — 279
Tratamentul — 279
Cancerul uretrei la femeie — 280
Patologie — 281
Aspecte clinice — 282
Stadierea — 282
Diagnostic — 283
Tratament — 283

26. CANCERUL PENIAN — Prof. *E. Proca* — 285

Anatomie patologică — 286
Examenul clinic — 287
Clasificarea cancerului penian — 287
Diagnosticul cancerului penian — 288
Tratamentul cancerului penian — 289
Alte leziuni peniene — 292
Tumorile secundare peniene — 293

27. TUMORILE TESTICULARE — Prof. *E. Proca* — 294

Etiologia — 295
Clasificarea tumorilor testiculare — 296
Tumori germinale — 298
Tumori ale cordoanelor sexuale și stromei gonadice — 305
Stadierea tumorilor testiculare — 308
Studiul clinic al tumorilor testiculare — 310
Investigații particulare pentru tumoarea locală — 312
Investigații radiologice — 315
Formele clinice ale cancerelor testiculare — 317
Diagnosticul pozitiv — 319
Diagnosticul diferențial — 319
Complicații — 321
Evoluție și prognostic — 321

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul cancerelor testiculare — 322
Comentariul redactorului — 328
Bibliografie — 330

28. TUMORILE RETROPERITONEALE — Prof. *E. Proca* — 331

Anatomie patologică — 332
Manifestări clinice — 334
Examenele paraclinice — 336
Diagnosticul tumorilor retroperitoneale — 340
Evoluția și prognosticul — 340
Tratamentul tumorilor retroperitoneale — 340
Bibliografie — 342

29. FIBROZA RETROPERITONEALĂ IDIOPATICĂ — Prof. *E. Proca* — 343

Etiologie — 343
Anatomie patologică — 344
Manifestările clinice — 345
Investigații diagnostice — 346
Diagnosticul diferențial — 348
Tratamentul — 348
Bibliografie — 350

30. BOLILE UROGENITALE DE ORIGINE VASCULARĂ — Prof. *P. Georgescu* — 351

Infarctul renal — 351
Infarctul ischemic — 351
Infarctul hemoragic — 353
Hematomul perirenal spontan — 355
Anevrismul arterei renale — 356
Varicele vezicale — 357
Purpura vezicală — 358
Necroza corticală a rinichiului — 358
Varicocelul — 360
Induratia plastică a corpilor cavernoși — 361
Hipertensiunea arterială nefrogenă — 362
Hipertensiunea arterială prin leziuni renale curabile chirurgical — 363
Fiziopatologie — 367
Semne clinice — 371
Mijloace de explorare — 372
Alte mijloace de explorare — 375
Diagnostic — 375
Prognostic — 376
Tratamentul chirurgical al hipertensiunii de origine renală — 376
Comentariul redactorului — 379

31. PERITONEUL ȘI ORGANELE UROGENITALE — Prof. *P. Georgescu* — 380

Vaginalita — 380
Vaginalita acută — 380
Vaginalita cronică — 381
Pahivaginalita — 384
Peritonita de origine urinară — 385
Peritonita de origine urinară înaltă — 385
Peritonita de origine urinară joasă — 386

32. CORPI STRĂINI ÎN APARATUL UROGENITAL — Prof. *P. Georgescu* — 388

Corpi străini intrarenali — 388
Corpi străini intravezicali — 389
Corpi străini intrauretrali — 390

33. VEZICA NEUROGENĂ — Conf. *V. Ichim* — 392

Anatomia vezicii — 392
Fiziologia vezicii — 395
Continența — 396
Micțiunea — 397
Fiziologia vezicii neurogene — 398
Etiologie — 399
Anatomie patologică — 400
Semne clinice — 400
Diagnostic — 401
Complicațiile — 407
Tratamentul vezicii neurogene — 410
Tratamentul complicațiilor urinare — 417
Bibliografie — 418

34. INSUFICIENȚA RENALĂ ÎN UROLOGIE — Prof. *E. Proca* — 419

Insuficiența renală acută — 419
Sindromul umoral — 420
Sindromul clinic — 420
Sindromul urinar — 420
Insuficiența renală de cauză urologică — 422
Insuficiența renală acută obstructivă — 424
Etiopatogenie — 424
Semne clinice — 425
Sindromul umoral — 427
Diagnosticul — 427
Tratamentul — 428
Insuficiența renală cronică de cauză urologică — 433
Sindromul urinar — 434
Sindromul clinic — 435

35. TRANSPLANTAREA RENALĂ — Prof. *E. Proca* — 439

Istoric — 439
Receptorul grupei renale — 442
Donatorul viu — 444
Grefa renală de la cadavru — 446
Transplantarea renală propriu-zisă — 448
Complicațiile chirurgicale ale transplantării renale — 452

Scanned with OKEN Scanner

Complicații vasculare — 452
Complicațiile urologice — 452
Complicațiile medicale ale transplantării renale — 454
Complicațiile infecțioase — 456
Complicațiile cardiovasculare — 457
Hiperparatiroidismul — 458
Complicațiile gastrointestinale — 458
Complicațiile neurologice — 459
Complicațiile sanguine — 459

36. INTERSEXUALITATEA — Conf. *B. Ionescu* — 461

Sexualizarea normală — 462
Procesul de sexualizare și determinismul său — 462
Faza sexualizării embriofetale — 462
Corticosuprarenala și rolul ei în sexualizare — 468
Perioadele intersexualizante — 469
Integrarea gonadelor în organism — 470
Intersexualitatea și modalitățile sale — 471
Intersexualitatea la nivel cromozomial — 471
Intersexualitatea la nivel gonadic — 471
Intersexualitatea ductelor interne — 472
Intersexualitatea sistemului urogenital și a organelor genitale externe — 472
Intersexualitatea neuro-comportamentală — 474
Intersexualitatea puberală — 474
Factorii determinanți ai intersexualităților — 475
Afectarea informatorului genetic — 476
Anularea efectului hormonal prin antihormoni — 478
Invadarea organismului cu hormoni sexualizanți de gen diferit — 478
Patogenia intersexualităților — 479
Intersexualități prin hormoni heterosexualizanți — 479
Intersexualitatea prin ineficiența hormonilor masculinizanți — 480
Clasificarea intersexualităților — 480
Forme clinice de intersexualitate — 482
Hermafroditismul adevărat — 482
Sindromul Klinefelter — 485
Disgenezia moncorhitică — 489
Hermafroditismul orhitic — 491
Sindromul Turner cu intersexualitate — 493
Sindromul Turner cu virilizare — 494
Sindromul Turner masculin — 495
Sindromul Royer — 497
Sindromul Reifenstein — 497
Alte intersexualități gonadodisgenetice — 498
Intersexualități prin disfuncția receptorilor — 499

Bibliografie — 500

Index alfabetic — 501

Scanned with OKEN Scanner

17. LITIAZA RENALĂ

E. PROCA

Litiaza renală este cunoscută din antichitate. S-a descoperit un calcul vezical într-o mumie egipteană, datînd din anul 4800 înaintea erei noastre. Hipocrate a explicat-o prin ingestia de apă calcaroasă, iar în Roma, Galenus a făcut legătura între tofii gutoși și calculii de acid uric. Ne sînt de asemenea cunoscuți litotomiștii ambulanți din evul mediu.

Treptat, observația clinică, progresele biochimiei, cunoașterea fiziopatologiei formării urinei și evacuării ei, contribuția diverselor investigații au dus progresiv la descifrarea mecanismului litogen, dacă nu în totalitatea complexității lui, cel puțin în punctele care se repercutează favorabil în diagnostic și indicația terapeutică.

☆

În țările dezvoltate, litiaza renală înregistrează frecvența de aproximativ 0,1%, dar mulți pacienți rămîn probabil necunoscuți, devreme ce în statisticile de necropsie calculii urinari ating proporția de 1,12%, iar în Australia și Noua Zeelandă, unul din 10 bărbați a avut cel puțin un calcul urinar pînă la vîrsta de 60 de ani.

Distribuția geografică a litiazei renale este încă insuficient explicată, fiind endemică în Orientul Mijlociu, Asia de Sud-Est, S.U.A., India și practic necunoscută în alte părți (Africa tropicală sudică).

Mediul înconjurător intervine în mod categoric în geneza calculilor, prin expuneri prelungite la atmosferă caldă și uscată, care favorizează deshidratarea, iar factorii alimentari, de viață, cu deosebire privațiunile, denutriția, stările de încordare generate de războaie au determinat adevărate valuri epidemice de litiază renală. Prin opoziție, creșterea standardului de viață, consumul ridicat de carne, lapte, derivate de lapte, reprezintă altă cauză importantă de litogeneză, făcînd din litiaza renală o boală a excesului proteic, a abuzului alimentar, a prea bunei stări. Într-un fel, bolnavul își face calculul cu „dinții"!

Influența apei de băut în geneza calculilor nu este foarte clară, dar unele colectivități umane care beau apă distilată marină nu fac această boală (Indiile vestice).

În același timp, litiaza renală recunoaște numeroși factori etiologici endocrini și metabolici, unii dintre ei cu condiționare genetică, ceea ce-i conferă caracterul de maladie litogenă, de diateză precipitantă urinară, nu rareori asociată altor concreții calculoase în

Scanned with OKEN Scanner

alte organe (căi biliare, pancreas, glande salivare, plămîni, vene).

După localizări și în funcție de acest complex de factori climatici-ocupaționali-nutriționali, litiaza este endemică în Asia de Sud-Est, sub formă de litiază vezicală și reprezintă o boală foarte comună, cu frecvență în creștere în Europa, America de Nord și Japonia, fără a se putea preciza dispoziția rasială.

Faptul că soldați din diferite părți ale globului, care au luptat în Africa, în timpul celui de al doilea război mondial, au dezvoltat litiază urinară, arată limpede influența climatului foarte cald și uscat în litogeneză.

Referindu-ne la vîrstă, litiaza renală se întîlnește cu frecvență maximă între 20 și 40 de ani, deși nu este deloc rară la copii, încă de la naștere, și nici la cei foarte vîrstnici.

S-ar părea că litiaza calcică apare mai precoce la femei decît la bărbați, în timp ce litiaza urică debutează —comparativ — mai tîrziu.

Raportîndu-ne la sexe, statistici mari relevă că litiaza urinară se întîlnește cu frecvență crescută de la 1 la 3, pînă la 1 la 23 la bărbați, față de femei (J. Cattet).

Profesiunea intervine în litogeneză prin factorii etiologici enumerați (deshidratare, exces proteic etc.), astfel că litiaza va predomina la sedentari, muncitorii care transpiră mult, la cei care stau mult în picioare etc.

Ereditatea nu are încă un rol precizat, deși fiecare urolog a îngrijit familii de litiazici care includ bunici-părțini-copii calculoși, cu profesii diferite și chiar fel de viață deosebit.

ETIOPATOGENIE ȘI FIZIOPATOLOGIE

Cu toate cercetările numeroase și costisitoare întreprinse, cu toată imensa experiență clinică acumulată, mecanismul formării calculilor nu este încă pe deplin cunoscut. S-ar putea chiar să nu fie un singur mecanism, ci un complex de factori care concură conjugat la apariția concrețiunii. Se înțelege că în această discuție nu intră calculii care se formează într-o cavitate cu urină stagnantă infectată, al căror mecanism este pur local, ci numai calculii care apar într-un aparat urinar aparent normal morfofuncțional și cu urină sterilă, așa-numita litiază renală de organism.

Există numeroase, prea numeroase teorii care caută să explice litogeneza, dar nu toate sînt satisfăcătoare și nici măcar concordante.

Unele fapte sînt însă sigure, și anume :

— urina este o soluție suprasaturată, metastabilă de cristaloizi și alte substanțe, rezultat al unei funcții unice în organismul uman, funcția de concentrare a rinichiului ;

— cristalizarea substanțelor dizolvate în urină are loc la nivelul tubului contort distal. Aceste microcristale nu sînt vizibile decît în lumină polarizată. Ulterior, ele se aglomerează, devin macrocristale, detectabile în urină prin examen microscopic obișnuit. În anumite condiții, aceste macrocristale continuă să se aglomereze, transformîndu-se în microcalculi vizibili cu ochiul liber.

În stadiul intranefronal nu există nici o manifestare clinică. De fapt, un cercetător a analizat 100 de rinichi extirpați pentru tot felul de leziuni cu excepția litiazei : toți conțineau microcristale intratubulare !

Deducem deci că cristalizarea urinară este un fenomen obișnuit, dar pentru trecerea la litiază macroscopică sînt necesare alte condiții.

Scanned with OKEN Scanner

Cea mai mare parte din calculi, peste 90%, au în structura lor calciu și cei mai mulți, oxalat (60—75%); jumătate din ei conțin calciu+oxalat+fosfat, un sfert fosfat de calciu și 13% oxalat izolat, aproximativ 6% sînt formați din acid uric și 1% din cistină. Rezultă din aceste date, că trebuie acordată atenție deosebită metabolismului calciului, pentru a vedea dacă pacientul respectiv nu are prea mult Ca^{++} sau dacă nu-l elimină excesiv.

Urina conține factori care favorizează solubilizarea constituenților urinari, factori care favorizează precipitarea lor și alții care îi antagonizează pe cei sensibilizați. Din modul cum aceștia intervin, în funcție de diversele stări, urina își menține constituenții în soluție fără tendință la precipitare, deci urină „bună" (nu calcifiază un cartilaj rahitic — „*evil urine*") sau urina este „rea" („*devil urine*" — calcifiază cartilajul rahitic), constituind mediu bun de cristalizare.

bilitate, definit prin concentrația maximă a sării care cristalizează, acționează un factor favorizant, cunoscut ca produs de formație.

Din cele expuse rezultă existența unui complex de factori fizici, chimici, metabolici, anatomici, bacteriologici (probabil și alții), care contribuie la formarea calculilor renali. Delimitarea lor așa de categorică s-a făcut mai mult în scop de prezentare, pentru că mecanismul lor de acțiune se intrică; de pildă, un factor metabolic, hiperparatiroidismul acționează prin creșterea concentrației calcice în urină, factor fizic. Vom enumera pe scurt factorii probabili de litogeneză (schema din fig. 17.1).

FACTORII FIZICI

a) **Deshidratarea,** care realizează oligurie relativă cronică, indiferent de mecanismul bilanțului hidric negativ: aport diminuat, pierderi apoase cres-

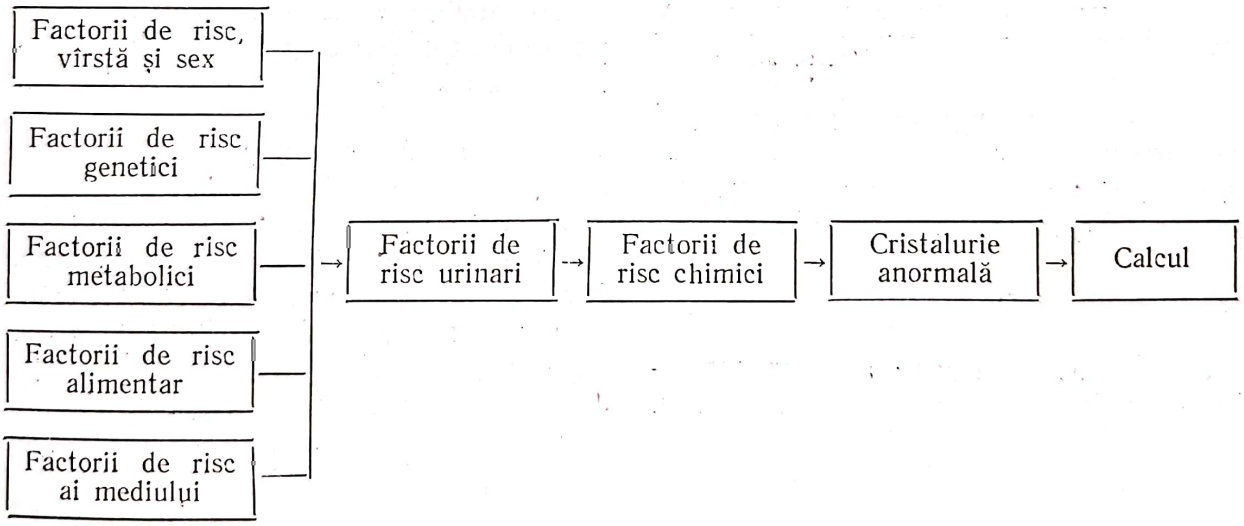


Fig 17.1. Modelul general al formării calculilor renali după J.E.A. Wickham, „Urinary calculous Disease".

Înțelegem deci de ce urina, care este o soluție apoasă cristaloidă, nu se supune legilor pur fizice ale cristalizării în apă, conform cărora produsul de activitate al sării, cristalul, apare numai cînd asupra produsului de solu-

cute (transpirație, poliurie naturală ori indusă farmacodinamic, diarei cronice) sau combinarea lor. Prin opoziție, bolnavii cu poliurie persistentă, ca și cei suferinzi de diabet insipid, nu fac niciodată litiază.

Scanned with OKEN Scanner

b) **Creşterea concentraţiilor sărurilor urinare** dincolo de punctul de saturaţie, aşa cum se observă în hipercalciurie, hiperuricozurie, cistinurie şi hiperoxalurie. Deşi s-a incriminat alimentaţia sărată ca factor favorizant al litiazei, rolul sodiului rămîne controversat, deoarece unele populaţii care au concentraţie urinară mare de Na^+ (consecinţă a aportului alimentar excesiv) nu fac calculi renali.

c) **Variaţiile excesive ale *p*H-ului urinar,** în ambele sensuri, provocate de : acidoza tubulară renală, disfuncţia tubulară de tip Henneman, abuzul de inhibitoare ale anhidrazei carbonice, infecţiile cu germeni care secretă uree, diareea cronică, derivaţiile ileale la piele etc.

d) **Propensitatea de cristalizare a urinei** (C_p) este definită prin formula în care factorii de la numărătorul fracţiei favorizează precipitarea constituenţilor urinari, cei de la numitor inhibînd-o :

$$C_p = \frac{(Ca^{++})(Mg^{++})(\text{ac. uric})(\text{cistina})(\text{infecţia})}{(Mg^{++})(K^+)(\text{citraţi})(\text{pirofosfaţi})}$$

d) efectul **salting out** : prezenţa unui cristal sau element de nucleaţie în urină atrage precipitarea altei sări din soluţie la concentraţii inferioare.

FACTORII CHIMICI

Solubilitatea scăzută a unor constituenţi urinari (oxalat, ac. uric etc.).

FACTORII METABOLICI

Hiperparatiroidismul, guta, cistinuria, sarcoidoza.

FACTORII ANATOMICI

Litiaza urinară secundară uropatiilor obstructive este foarte bine cunoscută, iar rolul stazei urinare în litogeneză este de asemenea unanim acceptat. Nu mai surprinde deci pe nimeni că în reziduul infectat al unui adenom prostatic apare un calcul amoniaco-magnezian sau că într-o pungă hidronefrotică se constituie o litiază prizonieră.

Probabil însă că tulburări de drenaj al urinei survin şi în litiazele sterile, deoarece operăm foarte mulţi calculi cu bazinet mic, bazinet intrarenal, compresii vasculare pielice etc. Între factorii anatomici care favorizează formarea calculilor renali includem deci pe aceia congenitali sau cîştigaţi, care alterează drenajul urinei (caliectazie, hidronefroze, hidroureter, rinichi în potcoavă, rinichi fuzionat, rinichi în burete), calcifieri în parenchimul renal (nefrocalcinoză, plăci Randall, corpusculi Carr) şi depunerile de material calculogenic în parenchimul renal.

S-a dovedit că alterarea drenajului urinar este unul din factorii principali care favorizează formarea cristalelor în urină şi ulterior agregarea lor în microcalculi. Aşa se explică frecvenţa litiazei urinare în asociere cu nefropatia de reflux, necroza papilară, tuberculoza, diverticulii pielocaliceali etc.

FACTORII BACTERIOLOGICI

Intervin atît prin germenii care secretă uree generatoare de amoniac, deci de calculi amoniaco-magnezieni, cît şi prin procesul supurativ propriu-zis, care furnizează material organic drept nucleu iniţial de precipitare cristalină sau de stimul pentru trecerea componentei proteice normale a urinei din faza de sol în faza de gel. Analiza bacteriologică a calculului poate arăta germenul cauzal în nucleul iniţial de precipitare, nu numai în straturile periferice.

Cu toate cele semnalate, la majoritatea pacienţilor cu calculi internaţi în clinică nu constatăm nici hipercalciurie, nici infecţie, nici vreo maladie metabolică. În schimb, mulţi gutoşi

Scanned with OKEN Scanner

nu fac calculi și tot așa de mulți pielonefritici! Vom încerca să analizăm unii dintre factorii care pot aduce unele explicații:

MATRICEA ORGANICĂ A CALCULULUI

Cercetări clinice și experimentale au demonstrat că toți calculii, indiferent de compoziția chimică, chiar cei puri de cistină, xantină sau acid uric, au un element structural comun, reprezentat de o matrice centrală de natură proteică (amestec de proteine serice și mucoproteine). Aproximativ 85% din această matrice este puternic antigenică, poate fi detectată prin reacții imunologice în urina bolnavilor calculoși, fiind absentă la cei normali și a fost denumită matricea A (restul de matrice fiind etichetată ca matrice B — Boyce).

Avînd aceeași structură în toți calculii, matricea A a fost socotită elementul central al precipitării, precursorul care inițiază apariția în urină a primului nucleu de cristalizare, care ulterior crește prin apariții succesive de cristale de fosfat de calciu sub formă de hidroxiapatită etc.

Există cel puțin alți opt precursori, dintre care menționăm uromucoidul, acidul sialic (metabolizat de o sialidază N-acetyl-neuraminidază) etc.

Teoria matriceală nu este pe deplin acceptată, deoarece cristalizarea poate începe fără nici un nucleu organic.

HIPERPARATIRODISMUL PRIMAR

Excesul circulant de parathormon determină hipercalciurie, posibil și hipercalcemie, prin creșterea reabsorbției tubulare de calciu, și hiperfosfaturie, teea ce ar trebui să antreneze litogeneza. Cu toate acestea, mai puțin de 4% dintre bolnavii litiazici prezintă sindromul hiperfuncției paratiroidiene care să impună explorarea cervicală chirurgicală.

Probabil că, datorită senzației de sete relativ permanentă pe care o au bolnavii cu hipercalcemie, ingestia hidrică crește, antrenînd poliurie consecutivă, care previne aglomerarea cristalină.

Hiperparatiroidismul asimptomatic este însă mai frecvent decît credem și va fi considerat ca atare ori de cîte ori calcemia pe nemîncate depășește 10,3 mg% și fosfatemia scade sub 2,8 mg%.

La bolnavii cu hipercalcemie prin hiperparatiroidism primitiv se dezvoltă depozite calcice nu numai în rinichi, dar și în alte țesuturi moi, cum sînt corneea, unde apar așa-numitele benzi keratopatice (depozite de fosfat de calciu în formă semilunară).

Între manifestările clinice ale hiperparatiroidismului primar semnalăm, în primul rînd, pe cele urinare, exprimate prin poliurie, care poate conduce la hiperazotemie, consecință a calcifierilor intratubulare și a dilatațiilor tubulare, litiază renală, oboseală, slăbire, pierdere ponderală, tulburări mintale, tulburări gastrointestinale (greață, vărsături, constipație), artralgii, prurit cutanat, dureri osoase etc.

Triada nefrolitiază+ulcer peptic+osteopatie va fi reținută ca una din manifestările caracteristice hiperparatiroidismului primitiv.

Apreciem însă că incidența acestuia la bolnavii cu litiază urinară este mai mică decît s-a crezut în urmă cu cîteva decenii fiind apreciată actualmente la 3—5/1 000 de indivizi neselecționați.

Urologul își va reaminti că hipercalcemia se întîlnește și în multe alte afecțiuni, în afara hiperparatiroidismului primitiv, cum sînt diverse neoplasme (mai ales tumoarea Grawitz), maladia Paget, intoxicația cu vitamina D, sarcoidoză, sindromul alcalin al băutorilor de lapte, hipotiroidismul, insuficiența adrenocorticală, administrarea prelungită de diuretice tia-

Scanned with OKEN Scanner

zidice, imobilizări îndelungate, periartrita generalizată, în transplantările renale etc.

HIPERPARATIROIDISMUL SECUNDAR

Se instalează ori de cîte ori scăderea calciului seric ionizat provoacă stimulare paratiroidiană cu secreție crescută de parathormon. Așa se întîmplă în rahitism, osteomalacie, acidoza tubulară renală, insuficiența renală cronică, sarcină, alăptare, administrare de fosfați și hipercalciuria idiopatică. Asupra acesteia din urmă vom insista, în relație cu problema discutată.

HIPERCALCIURIA IDIOPATICĂ

Se întîlnește tot relativ rar ca element etiologic al litiazei renale, produsă fie prin exces în resorbția intestinală a Ca^{++}, fie prin pierderea tubulară excesivă.

Subliniem însă că unii bolnavi cu hipercalciurie au calcemia normală și concentrații circulante crescute de hormon paratiroidian, iar la explorare chirurgicală se găsește adenom sau hiperplazie a glandelor paratiroide. Aceasta atrage atenția asupra hiperparatiroidismului normocalcemic, care trebuie căutat la toți bolnavii cu litiază renală recidivantă.

Există o hipofosfatemie idiopatică, neexplicată, care determină hipercalciurie și stimulează creșterea secreției renale de 1,25-dihidroxicolecalciferol, care va mări resorbția intestinală de calciu (Lapides, Fundamentals of urology).

Tulburările metabolismului calcic, sursă posibilă de calculi renali, trebuie căutate și în alte stări, cum sînt : intoxicația cu vitamina D, acidoza tubulară renală, sarcoidoza, neoplasme, sindromul alcalin al marilor băutori de lapte, imobilizări prelungite (care duc la mobilizare calcică osoasă), rinichiul în burete, hipertiroidism, calciterapie excesivă.

HIPEROXALURIA

Oxalatul se găsește în constituția a 60—70% din toți calculii renali. Este relativ insolubil în urină, iar modificările spontane sau induse ale *p*H-ului urinar nu-i modifică această solubilitate.

Concentrația urinară de oxalat este moderat crescută la bolnavii litiazici (nu normală, cum s-a crezut pînă nu demult) și foarte crescută în caz de hiperoxalurie primară sau secundară (de la 15—40 mg/24 ore cît este normală la adult, la 200—400 mg/24 ore).

Prima se caracterizează printr-o tulburare genetică a metabolismului glioxalic (deficit de alfa-ketoglutarat glioxilat carbogliază), cu transmitere autozomal-recesivă, în care se elimină în urină mari cantități de acid oxalic, glicolic și glioxalic (aciduria glicolică tip I).

Williams a descris recent și tipul II, numit aciduria L-glicerică, în care se elimină mult acid oxalic și gliceric, rezultînd din metabolismul defectuos al hidroxipiruvatului (deficit de D-gliceridehidrogenază). Netratată, hiperoxaluria primară conduce la nefrocalcinoză, insuficiență renală și oxaloză (depuneri extrarenale de oxalat de calciu).

Hiperoxaluria secundară survine după ingestia exagerată de oxalat de calciu sau precursori de oxalat, în intoxicația cu etilenglicol și metoxifluran, în deficiența piridoxinei și chiar după administrările abuzive de vitamina C.

Participarea acidului oxalic alimentar în edificarea calculilor oxalici este cel puțin exagerată, astfel că restricția impusă pentru roșii, spanac, ceai etc. nu influențează semnificativ hiperoxaluria.

Există o hiperoxalurie consecutivă reabsorbției crescute gastrointestinale, așa cum se întîlnește în rezecțiile ileale întinse, șuntările ileocolice sau ingestia crescută de fosfat de celuloză.

Scanned with OKEN Scanner

Prezența cristalelor de oxalat de calciu în urină nu are semnificație particulară, fiind semnalată atît în urina normală, cît și la litiazici.

Depistarea oxaluriei capătă însă importanță și prin faptul că însoțește deseori hipercalciuria, deci prin efectul de *salting-out* poate induce aglomerarea cristalelor.

Semnalăm, pentru informare, oxaloza sistemică, cu numeroase depozite oxalice extrarenale, în inimă, articulații, oase, retină, testicule, media arterială și tulburări funcționale consecutive: tulburări ale ritmului cardiac, artralgii, gangrene ale extremităților etc.

HIPERURICOZURIA

Se întîlnește la aproximativ 25% dintre bolnavii de gută (hiperuricozurie primară) sau este secundară distrucțiilor importante de nucleoproteine, așa cum se observă în leucemii, limfoame, tumori iradiate. Nu duce obligatoriu la formarea de calculi urici decît dacă urina este foarte acidă. Inversul este de asemenea posibil, în sensul că bolnavii cu litiază urică nu prezintă hiperuricozurie și nici măcar hiperuricemie (6,5 mg%), dar și ei au un *p*H urinar sub 5,5. Prin efectul de „salting-out", hiperuricozuria se întîlnește și la bolnavii cu calculi calcici sau oxalici.

CISTINURIA

În mod normal se excretă în urină aproximativ 300 mg cistină în 24 de ore, solubilă la *p*H între 4,5 și 7, împreună cu alți aminoacizi dibazici (lizină, arginină, ornitină). Există însă așa-numita cistinurie familială, cu moștenire autozomal recesivă, în care homozigoții excretă cantități mari de cistină, 500—2 000 mg/24 ore, insolubilă la asemenea concentrații. Calculii de cistină se impregnează des cu fosfați, calciu și oxalați; se întîlnesc mai des la nou-născuți și copii, favorizați fiind de unele maladii intestinale și defecte de reabsorbție renală tubulară.

XANTINURIA

Maladie ereditară rară, rezultat al deficitului de xantinoxidază, care are drept rezultat oprirea degradării metabolice a xantinei și hipoxantinei în acid uric. În consecință, nivelul lor sanguin crește, de asemenea eliminarea urinară, dar hipoxantina este foarte solubilă (de 30 de ori mai mult decît xantina), astfel că nu formează calculi în timp ce xantinuria de 160—700 mg/24 ore duce la apariția calculilor.

TULBURĂRILE *p*H-ULUI URINAR

Am amintit deja riscul *p*H-ului urinar prea acid (sub 5,5) pentru precipitarea cristalelor de acid uric și xantină, tulburare care se întîlnește în cazul pierderilor cronice de bicarbonat combinate cu deshidratare (diaree cronică, ileostomie) și defectelor tubulare ale amoniogenezei.

Tot predispuși la calculogeneză sînt și bolnavii cu acidoză tubulară renală care dezvoltă acidoză sanguină, cu urină alcalină. Acidoza tubulară congenitală favorizează litiaza fosfocalcică, cea secundară, ca în pielonefrită, predispune la litiază fosfo-amoniaco-magneziană; la fel, bolnavii tratați timp îndelungat cu acetazolamidă pentru glaucom (inhibant de anhidrază carbonică) și bolnavii infectați cu *B. proteus*, care produc mult amoniac prin clivarea ureei de către ureaza bacteriană.

Urină alcalină au și bolnavii cu ulcere peptice, tratați cu doze mari de alcaline și marii băutori de lapte, care dezvoltă un sindrom foarte asemănător hiperparatiroidismului secundar insuficienței renale.

În categoria litiazelor cu *p*H urinar alcalin se includ și bolnavii imobilizați

prelungit, cu infecții urinare (fracturi vezică medulară etc.), la calculogeneză contribuind aici decubitusul, deshidratarea și hipercalciuria.

SUBSTANȚELE SOLUBILIZANTE URINARE

Una din teoriile litogenezei afirmă că, chiar în soluție supraconcentrată nu are loc precipitarea, atîta vreme cît în urină se găsesc anumite substanțe cu acțiune solubilizantă. Dintre acestea menționăm citrații, pirofosfații, magneziul, sodiul etc.

Citrații. O parte din calciul sanguin ionizat este legat cu citrații într-o formă foarte solubilă. Deficitul de citrați favorizează prin urmare precipitarea calcică. Concentrația urinară de citrat scade în infecțiile urinare cu germeni care produc urează și în tratamentul cu acetazolamidă.

Pirofosfații. Din metabolismul ortofosfaților rezultă un produs cu acțiune solubilizantă în urină, numit pirofosfat. Administrarea orală de ortofosfați îi crește concentrația urinară, dieta săracă în fosfați sau blocarea în intestin a fosfaților prin administrarea de hidroxid de aluminiu o scade. Are efect antilitogen controversat, deși *in vitro* transformă o urină „rea" într-una „bună".

Magneziul. Este considerat ca solubilizant pentru fosfatul alcalin de calciu și oxalatul de calciu. Raportul Mg^{++}/Ca^{++} ar avea importanță pentru etiologia calculilor. Acetazolamida scade acest raport și favorizează hipercalciuria, în timp ce tiazidele îl cresc, avînd acțiune preventivă (Lange). Acțiune solubilizantă asupra calciului urinar are și zincul.

Sodiul. Are rol controversat. Sodiul urinar ar intra în competiție cu calciul în formarea hidroxil-apatitei, fiind mai solubil.

Alte substanțe cu acțiune solubilizantă asupra sărurilor urinare o au glucuronizii, acizii organici, aminoacizii, unii coloizi, unele peptide.

Opuse lor sînt substanțele antisolubilizante, care deci favorizează litogeneza, între care enumerăm aluminiul, fierul trivalent (care blochează pirofosfații) și siliconul.

CALCULII PROVOCAȚI DE TRATAMENT

Administrarea în cantități mari și vreme îndelungată a unor droguri și substanțe poate avea drept efecte nedorite apariția litiazei renale; astfel acetazolamida formează calculii de fosfat de calciu și oxalat de calciu, trisilicatul de magneziu — calculii de silicat, hidroxidul de aluminiu — calculii calcici, vitamina C — calculii de oxalat, ortofosfații pe cale orală — calculii de fosfat de calciu amoniaco-magnezieni, alopurinolul — calculii de xantină.

Rezultă deci că pentru formarea unui calcul este necesară întrunirea unui complex de factori care să acționeze conjugat, unii cu rol cauzal, alții favorizanți. Între aceștia două sînt elementele fundamentale: (1) hiperconcentrația în urină a unei substanțe cristaloide, favorizată metabolic, mecanic, prin oligurie, infecție etc. și (2) un nucleu de cristalizare (placă Randall, corpusculi Carr) sau matrice organică (mucoproteine, complexe antigen + anticorp insolubile, bacterii etc.).

Caracterele fizice ale calculilor. Am amintit că imensa majoritate a lor conțin calciu. Din punct de vedere mineralogic, corespondența diverșilor constituenți este următoarea (Gebhardt):

Oxalat de calciu

Oxalat de calciu monohidratat = Whewellit $Ca(COO)_2 \cdot H_2O$

Oxalat de calciu dihidrat = Whedellit $Ca(COO)_2 \cdot 2\,H_2O$

Fosfat calciu

Fosfat alcalin de calciu = Hidroxil apatită $Ca_{10}(PO_4)_6\,(OH)_2$

Scanned with OKEN Scanner

Carbonat de calciu	=	Carbonat apatită $Ca_{10}(PO_4CO_3)_6(OHCO_3)_2$
Hidrofosfat de calciu	=	Brushit $CaHPO_4 \cdot 2\ H_2O$
Fosfat tricalcic	=	Whitlockit $Ca_3(PO_4)_2$
Ortocalcium fosfat	=	$Ca_8H_2(PO_4)_6 \cdot 5\ H_2O$
Fosfat magneziu		
Fosfat amoniaco-magnezian	=	Struvit $MgNH_4(PO_4) \cdot 6\ H_2O$
Fosfat de magneziu	=	Newberyit $MgHPO_4 \cdot 3\ H_2O$
Bobierrit	=	$Mg_3(PO_4)_2 \cdot 8\ H_2O$
Acidul uric și sărurile lui		
Acid uric	=	$C_5H_4N_4O_3$
Acid uric dihidrat	=	$C_5H_4N_1O_3 \cdot 2\ H_2O$
Urat amoniacohidrogenat	=	$NH_4C_5H_3N_4O_3$
Urat de sodiu monohidrat	=	$NaC_5H_3N_4O_3 - H_2O$
Săruri rare		
Cistina	=	$SCN_2 - CH(NH_2) \cdot \cdot COOH_2$
Hopeina	=	$Zn_3(PO_4)_2 \cdot 4\ H_2O$
Humboldtin	=	$Fe(COO_2) \cdot 2\ H_2O$

Deoarece compoziția calculului este importantă pentru stabilirea eventuală a etiologiei, cu implicațiile terapeutice corespunzătoare, calculii eliminați sau extrași operator vor fi analizați minuțios, calitativ și cantitativ, preferabil în difracție cu raze X, insistînd asupra centrului calculului.

În principiu, în jurul nucleului central de cristalizare (coloid sau cristaloid) se depune radiar rețeaua fibrilară de mucoproteine, care se încarcă cu cristale de apatită, oxalat etc.

Calculii de fosfat de calciu (des combinații cu struvită) sînt galbeni-negricioși, friabili sau duri, laminați pe secțiune, des coraliformi, radioopaci.

Calculii de struvită sînt gălbui, friabili, radioopaci mai puțin intens, cu structură laminară cînd conțin și fosfat sau oxalat de calciu. Apar mai des la femei decît la bărbați și conțin o mare cantitate de matrice organică.

Calculii de oxalat de calciu sînt duri, rugoși, negricioși, uneori cu aspect de mură, radioopaci. Dimensiunile nu sînt prea mari, exceptînd stările de hiperoxalurie, cînd calculii capătă proporții peste 2 cm diametru. Se întîlnesc la bolnavii cu litiază renală idiopatică, hiperparatiroidism, în acidoza tubulară renală și la bolnavii cu rinichi în burete.

Calculii de cistină sînt netezi, gălbui sau brun-gălbui, ceroși, cu densitate mică la razele X (devin mai vizibili cînd conțin Ca^{++}), deseori sînt bilaterali și mulează cavitățile.

Remarcăm că bolnavii cu cistinurie familială nu dezvoltă calculi de cistină decît dacă cistinuria depășește aproximativ 350 mg/24 ore.

Calculii urici sînt duri, roșietici, netezi, invizibili pe filmul direct. Uneori mulează cavitățile intrarenale, devenind coraliformi.

Culoarea ocru este caracteristică litiazei din ocronoză (alcaptonurie + pigmentație brună + leziuni articulare), iar litiaza cu indigo urinar este extrem de rară (litiază cu ferosulfați).

Calculii moi reprezintă o formă particulară de litiază secundară; în structura lor predomină o substanță mucoidă, conținînd leucocite și epitelii, care mulează cavitățile renale.

NEFROCALCINOZA

Termen introdus de Albright, definește depunerea de săruri calcice în parenchimul renal, spre deosebire de nefrolitiază, unde concrețiunile se găsesc în cavitățile pielocaliceale; de altfel, cele două forme de precipitare calcică urinară pot coexista.

Forma clinică a impregnării, obiectivată pe radiografia directă, dar și pe

Scanned with OKEN Scanner

filmul de contact sau prin microscopie, variază în funcție de cauza care o favorizează sau leziunea renală care se calcifiază: necroze papilare calcifiante, necroze corticale calcifiate (aspect linear), calcifieri medulare (aspect granular) sau parenchimatoase, cel mai frecvent tip fiind însă calcifierile piramidale.

Cauzele nefrocalcinozei sînt: hiperparatiroidismul, hiperoxalemia, tumorile maligne cu distrucție osoasă, acidoza tubulară renală, sarcoidoza, intoxicația cu vitamina D, ischemia renală, nefrotoxinele, hipercalcemia idiopatică a copilului, sindromul *milk-alkali* etc. (Anderson).

Alte depuneri calcice focale sînt plăcile medulare Randall, situate imediat sub epiteliul piramidelor, corpii cilindrici Carr, localizați în limfaticele fornicale sau în tubii drepți și necrozele papilare consecutive infecției sau abuzului de analgezice.

Toate aceste leziuni sînt acceptate drept precursoare ale nefrolitiazei (inversul nu a fost încă demonstrat clinic).

Litiaza renală este unilaterală și solitară în aproape 2/3 din cazuri. La restul bolnavilor litiaza este unilaterală, multiplă sau bilaterală (aproximativ 10% din bolnavi).

Calculii macroscopici sînt localizați în calice și/sau bazinet, mobili sau obstruînd tijele caliceale sau joncțiunea pieloureterală, de formă și mărime variate, uneori mulînd bazinetul sau prelungindu-se în unul, mai multe sau toate calicele, cînd capătă aspect coraliform.

Datorită efectelor asupra parenchimului renal și dificultăților de tratament, în care se includ și cele de extragere chirurgicală, calculii coraliformi trebuie să fie considerați cu multă atenție de specialiști.

În funcție de formă și raportul cu cavitățile, Moores și O'Boyle au descris șase tipuri de calculi coraliformi:

— *tipul A*: calculul ocupă bazinetul și toate cele trei grupe caliceale (calcul coraliform adevărat, piesă unică);

— *tipul B*: calculul ocupă bazinetul și două grupe caliceale;

— *tipul C*: calculul ocupă bazinetul și o grupă caliceală;

— *tipul D*: calcul coraliform într-un singur grup caliceal;

— *tipul E*: calculul ocupă bazinetul și originea tijelor caliceale;

— *tipul F*: calculul mulează pielonul inferior al unei duplicități caliceale.

Pentru Cukier există un tip de calcul coraliform complet monobloc, unul parțial pielocaliceal și altul pseudocoraliform, articulat.

Alteori, pe lîngă forma calculului (C_1, calcul coraliform simplu; C_2, calcul monobloc cu „măciuci" caliceale), s-a ținut seama dacă bazinetul este mare sau mic (element notat cu litera B_1 pentru bazinetul mic, B_2 pentru bazinetul mare și B_3 pentru bazinetul cicatriceal după intervenție) și de răsunetul asupra parenchimului renal (notat cu litera R_1 pentru parenchim subțiat și R_2 pentru parenchimul normal). Combinînd aceste simboluri, căpătăm indicații nu numai asupra relației calcul coraliform-rinichi, dar și asupra indicațiilor operatorii, ca de pildă (J. Sarramon):

$C_1R_1B_1$ = intervenție chirurgicală obișnuită;

$C_2R_1(R_2)B_1$ = intervenție chirurgicală dificilă;

$C_2R_2B_3$ = operație foarte grea sau extragere imposibilă.

Aproximativ 75% din calculii coraliformi se dezvoltă în mediu urinar infectat, 15% sînt calculi de organ, iar 10% sînt de proveniență metabolică (fig. 17.2, 17.3, 17.4).

Scanned with OKEN Scanner

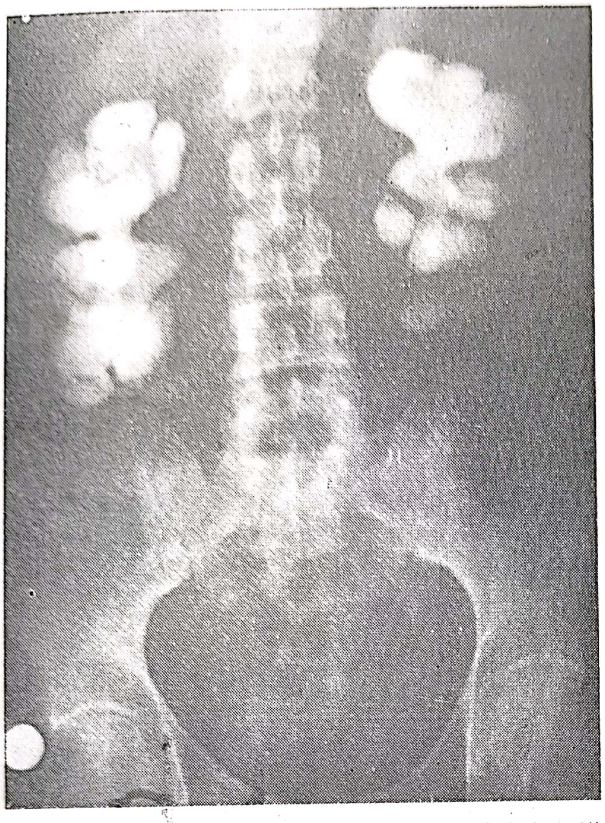


Fig. 17.2. Litiază renală coraliformă bilateră de tip A.

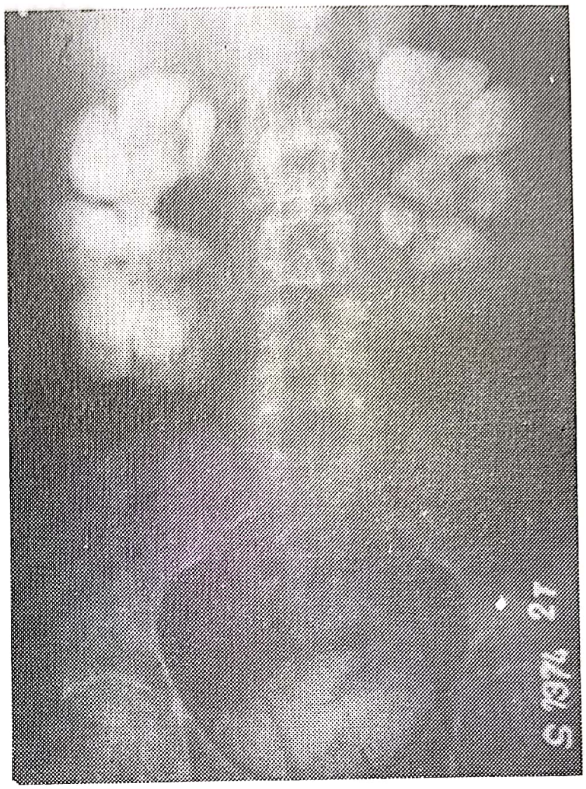


Fig. 17.3. Urografia cazului din fig. 17.2: rinichiul stîng este compromis funcţional, cel drept are funcţie slabă.

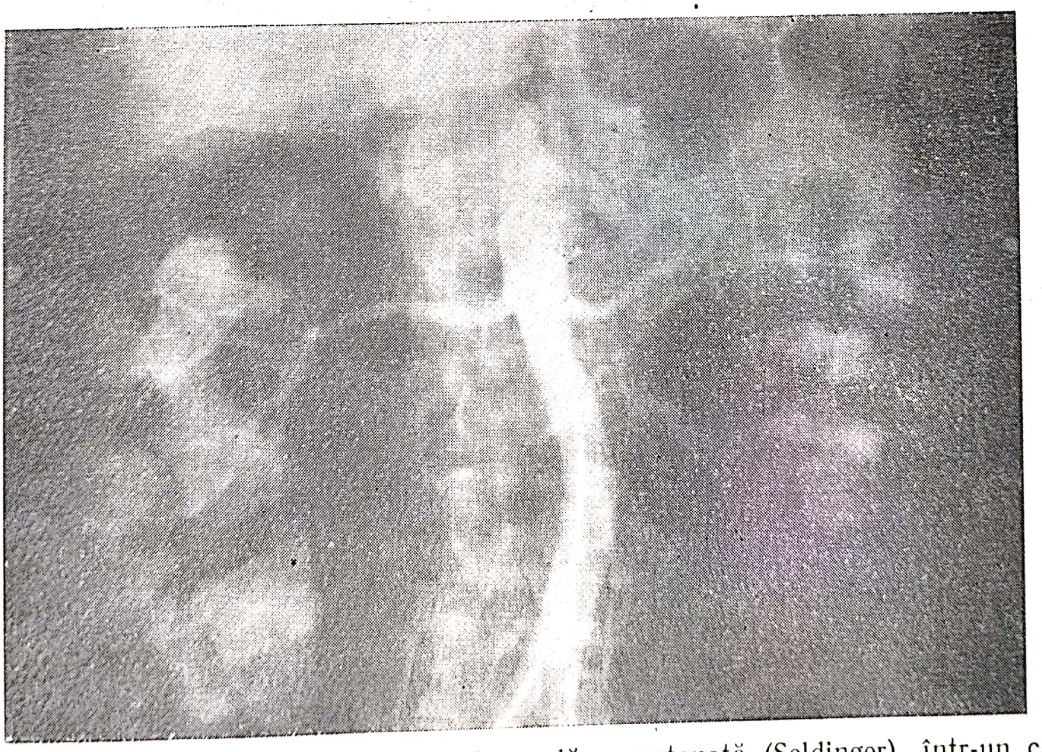


Fig. 17.4. Aortografia efectuată pe cale femurală percutanată (Seldinger), într-un caz de litiază renală coraliformă bilaterală, arată cît de importante sînt remanierile vasculare, deci parenchimatoase, în acest fel de litiază, socotită altădată puţin ofensivă.

Scanned with OKEN Scanner

Rinichiul litiazic prezintă variate leziuni care interesează toate structurile, cu predominanță la nivelul cavităților și interstițiului.

Nefrita litiazică, caracterizată prin infiltrație muco-limfo-plasmocitară și fibroblastică în interstiții în stadiile mai precoce, cu scleroză retractilă care sufocă nefronii mai tîrziu.

Hidronefroza litiazică, rezultat al obstrucției incomplete a joncțiunii pieloureterale, în care presiunea endocavitară crește relativ progresiv, dar rămîne sub 70 cm apă; cavitățile se dilată, parenchimul este comprimat, subțiat și treptat compromis (fig. 17.5).

Fig. 17.5. Distrucție renală prin calcul de oxalat de calciu inclavat în joncțiunea pieloureterală.

Rinichiul mic sclero-atrofic — leziune mai rară, consecință a ischemiei renale, rezultată din suprimarea fluxului sanguin datorită creșterii bruște (peste 70 cm apă) a presiunii endocavitare, în absența infecției urinare.

Dacă se adaugă infecția urinară, fie că aceasta precedă apariția calculului, fie că este consecința lui, leziunile sînt mult mai accentuate, cu formare de microabcese sau supurație interstițială; mucoasa cavităților este congestionată, edematoasă, polipoidă. La distensia mecanică a parenchimului se adaugă distrucția supurativă. În funcție de gravitatea acestor leziuni se realizează *pielonefrita litiazică*, în care rinichiul mai păstrează valoarea funcțională, *uropio-*

Fig. 17.6. Litiază oxalocalcică pielică, complicată cu pielonefrită xantogranulomatoasă.

nefroza (dilatația cavităților + urină tulbure) sau *pionefroza calculoasă*, în care supurează toate elementele componente: cavități + parenchim + atmosferă perirenală. Rinichiul este de

Scanned with OKEN Scanner

obicei mărit de volum, neregulat, cu structura dispărută, cu cavitățile dilatate, comunicante, pline de puroi, calculi și material amorf. Grăsimea perirenală densificată, infiltrată, aderă inseparabil la rinichi și pereții lojei renale, fixînd rinichiul la diafragm, duoden, colon, venă cavă etc., uneori cu abcese ce comunică cu cavitățile renale purulente.

O formă particulară de leziune litiazică este *pielonefrita xantogranulomatoasă*, în care sinusul și parenchimul renal sînt sufocate de sclerolipomatoză nesupurativă, simulînd aspecte tumorale (fig. 17.6).

ASPECTELE CLINICE ALE NEFROLITIAZEI

Ca în toată patologia umană, examenul clinic începe cu recoltarea datelor anamnestice: se notează și obiceiurile alimentare, mediul în care bolnavul își desfășoară activitatea (cald și uscat), eventualele eliminări anterioare de calculi (foarte importantă este analiza chimică a primului calcul), infecții urinare în antecedente, problemele urinare în timpul copilăriei și sarcinii, maladii familiale, imobilizări îndelungate, toxice, droguri etc.

Aspectele clinice variază în funcție de răsunetul pe care litiaza îl are asupra cavităților și parenchimului renal. Nu există calcul renal inofensiv; pe tăcute sau cu zgomot, în ritm lent sau mai rapid, brutal sau foarte insidios, prezența calculului în rinichiul care l-a format determină leziuni de amploare variabilă, de la cele detectabile microscopic pînă la nefromegalia gigantă pionefrotică.

Sînt patru forme clinice principale: calcul latent; dureroasă cu infecția urinară și insuficiență renală. La acestea se pot adăuga alte semne ocazionale sau complicații care diversifică tabloul clinic.

CALCULUL LATENT

Este fie mic, imobil, prizonier într-un calice, fie foarte mare, mulînd cavitățile, fixat prin dimensiunile lui. Nu are nici un simptom clinic, dar îl vom căuta la toți bolnavii la care există o cauză de mobilizare calcică (hiperparatiroidism primar sau secundar, oxalurie), la cei cu tulburări digestive, gutoși, imobilizați, paraplegici, infectați urinar.

DUREREA

Simptom foarte frecvent, se manifestă ca nevralgie sau în mod paroxistic. În primul caz, durerea este fixă, localizată în regiunea lombară, cu deosebire în unghiul costo-muscular, surdă, de cele mai multe ori suportabilă, survenind după eforturi sau fără cauză aparentă. Percuția manuală a masei musculare lombare respective o exacerbează, manevră cunoscută sub numele semnul Giordano. Acesta este deci prezent, sugerînd originea renală a durerii sau absent; în nici un caz nu se poate spune „Giordano pozitiv", pentru că nu există unul negativ.

Durerea paroxistică, clasica colică ureterală, se manifestă brutal, uneori cu prodrom abdominal sau urinar (balonare, hematurie), iradiază de-a lungul nervilor ilioinghinal și iliohipogastric spre hipogastru și organele genitale. Bolnavul este agitat, palid (nu-și găsește locul), suferă cumplit, descriind durerea ca dilacerare tisulară, anxios, tahicardic, balonat, cu semne de ileus paralitic, uneori greață sau vărsături. Lomba dureroasă nu poate fi palpată

Scanned with OKEN Scanner

din cauza contracturii musculare antalgice (unii examinatori încearcă manevra Giordano ? ! ?). Tensiunea arterială este normală, pulsul accelerat, febra uneori ridicată. În sînge există leucocitoză, iar în urină, hematii.

Durerea dispare spontan după un interval de timp variabil (minute sau ore) și poate reapărea sau recidiva subintrant, forțînd mîna terapeutului.

Deși în cauzalitatea ei au fost incriminate, rînd pe rînd, ischemia peretelui ureteral (gen claudicație intermitentă), abaterile mari de la *p*H-ul urinei, care excită violent chemoreceptorii uroteliali, scăderea concentrației calcice în fibra musculară netedă ureterală (tip contracție tetanică) sau chiar hiperconcentrația urinară, care influențează osmoreceptorii, cauza reală rezidă în creșterea bruscă a presiunii endocavitare, datorită obstrucției calculoase. Creșterile lente ale presiunii hidrostatice nu provoacă manifestări clinice și pot conduce la distrucția tăcută a rinichiului, în timp ce creșterea bruscă cu minimum 20 cm apă, indiferent de cauză, provoacă colică ureterală.

Colica nefretică se însoțește de hematurie macroscopică sau microscopică, ceea ce o diferențiază de alte colici abdominale.

Înșelătoare este durerea iradiată, fără expresie caracteristic renală, resimțită în epigastru, hipocondrul drept sau lomba opusă. Numărul mare de bolnavi operați — inutil ! — de apendicită, tratați de ulcer duodenal, colecistită, hernie de disc, lumbago etc., în realitate litiazici ignorați din cauza atipiei durerilor, invită la multă atenție diagnostică !

Colica ureterală trebuie diferențiată de apendicita acută, colică biliară (cînd este localizată pe dreapta), ocluzia intestinală și de alte sindroame dureroase acute abdominale. Examenul fizic atent al bolnavului și hematuria microscopică, eventual radiografia simplă care arată calculul migrat în ureter, sînt suficiente pentru a nu conduce inutil bolnavul în sala de operație.

INFECȚIA URINARĂ

Datorită stazei urinare și refluxului de urină cu punct de plecare bazinetal, germenii nosocomiali intestinali pot infecta căile urinare pe cale hematogenă, provocînd pielonefrită acută, uneori cu marcă vezicală (tenesme, polachiurie). Refluxul pielointerstițial și pielolimfatic transferă germenii din cavități în interstiții (de obicei grupul *E. coli*, urmat de Enterobacter, *Proteus*, *Klebsiella*, *Pseudomonas* etc.), unde realizează pielonefrita radiantă supurativă. Din combinația compresie mecanică + distrucție bacteriană rezultă variantele leziuni prezentate în capitolul precedent.

INSUFICIENȚA RENALĂ

Se instalează cînd litiaza este bilaterală sau pe rinichi unic (funcțional sau chirurgical), drept rezultat al distrucției hidrostatice, infecțioase sau asociate a parenchimului renal. În general aparține litiazelor diagnosticate tardiv, neglijate, celor care complică alte nefropatii degenerative, congenitale sau cîștigate, litiazelor infectate sau multiplu operate.

Caracteristice insuficienței renale litiazice sînt evoluția lentă, în timp îndelungat (ani de zile), degradarea treptată a funcției renale, evoluția în puseuri, cifrele mici de retenție azotată și conservarea diurezei. Dacă însă fenomenele de obstrucție urinară predomină, distrucția renală se face în ritm accelerat.

Scanned with OKEN Scanner

INVESTIGAȚIILE DE LABORATOR NECESARE LITIAZEI RENALE

ANALIZA DE URINĂ

Furnizează date importante pentru diagnosticul pozitiv și cauzal. Se va nota prezența hematiilor, piocitelor, bacteriilor. Proteinuria nu are semnificație dacă există și hematurie.

Diversele cristale vor fi recunoscute după caracteristicile lor sau prin măsuri particulare. Astfel, cristalele de cistină și acid uric precipită prin adăugarea de acid acetic glacial în urină, care coboară *p*H-ul urinar sub 5,0.

Cînd se observă conglomerate de fosfați se va determina calciuria, iar cristaluria oxalică se găsește frecvent în hiperparatiroidism, acidoza tubulară renală și hiperoxalurie.

Se va testa *p*H-ul urinar. Cifrele joase fac posibilă litiaza urică, cifrele foarte ridicate, peste 7,7 indică infecție cu activitate ureazică (tubul renal nu poate produce o urină atît de alcalină).

Cistinuria se mai evidențiază rapid prin testul cu sodium cyanid 5% și sodium nitroprusiat 5% (apare colorație purpurică), iar testul Sulkowici obiectivează hipercalciuria.

Eliminările care depășesc 175 mg calciu/24 ore indică hipercalciurie idiopatică sau hiperparatiroidism, impunînd explorarea prin metode specifice a funcției paratiroidiene și teste de metabolism calcic.

Oxalemia și oxaluria se determină mai dificil. Oxaluria normală se cifrează în jurul a 50 mg/24 ore, iar uricozuria între 300 și 600 mg/24 ore.

Urocultura va fi efectuată ca analiză de rutină pentru rațiunile deja menționate.

ANALIZELE SANGUINE

Dintre analizele sanguine nu trebuie să lipsească cele care investighează funcția renală (creatinina plasmatică în primul rînd), la care adăugăm analizele litiazei respective : uricemia, calcemia, oxalemia. Dozări repetate pot fi efectuate pentru diagnosticul hiperparatiroidismului : calcemie + fosforemia + proteinuria, eventual dozarea radioimună a parathormonului și determinarea reabsorbției tubulare de fosfat (în cazul în care calcemia este moderată, deși clinica sugerează hiperparatiroidismul).

Uricemia este crescută doar la aproximativ jumătate din bolnavii purtători de calculi urici.

Hipercalcemiile izolate impun efectuarea electroforezei serice, deoarece se observă mai des în mielom și sarcoidoză.

Litiazele secundare acidozei tubulare renale vor fi investigate corespunzător (rezerva alcalină, *p*H-ul sanguin, testul încărcării cu clorură de amoniu, teste de funcție tubulară).

INVESTIGAȚIILE RADIOLOGICE

Deoarece peste 90% din calculii renali au în compoziția lor calciu, radiografia directă a întregului aparat urinar devine indispensabilă. Pe lîngă numărul, forma și localizarea calculilor, în raport cu umbrele renale, pe clișeul simplu se mai depista eventuale leziuni osoase asociate litiazei renale, consecutive acidozei tubulare, hiperparatoidismului, depozitelor metastatice, osteodistrofiilor etc. După caz, vom radiografia craniul, oasele lungi și oasele extremităților, examinînd cu atenție falangele (resorbțiile corticale subperiostale sugerează hiperparatiroidism).

În continuarea radiografiei simple, urografia intravenoasă reprezintă investigația radiologică fundamentală, deoarece localizează umbrele suspectate drept calculi urinari și în același timp arată consecințele asupra cavităților și parenchimului, respectiv valoarea funcțională a rinichilor.

Scanned with OKEN Scanner

Contraindicăm în mod categoric executarea urografiei cu compresiunea ureterelor, așa cum, din păcate, mai întîlnim cazuri. Litiaza renală este prin ea însăși obstructivă și nu mai trebuie să adăugăm o altă obstrucție, inutilă, greu suportabilă și primejdioasă. Dacă aprecierea este nesatisfăcătoare din cauza deficitului de contracție, recurgem mai bine la altă formă de urografie îmbogățită : perfuzie, reinjectare, cu hidratare, cu blocante tubulare competitive cu iodul din substanța de contrast etc.

Practic vorbind, urografia prin perfuzie (bolus de substanță de contrast) a permis să ne dispensăm de opacifierile retrograde utilizate altădată în cazurile cu urografie neconcludentă. De fapt, singura indicație a pielografiei retrograde în litiaza renală constă în necesitatea vizualizării ureterului, pentru a ne convinge de permeabilitatea lui.

Alte examinări utile diagnosticului și indicației terapeutice, nu indispensabile, sînt studiile cu radioizotopi, scintigramele cantitative, care ne scutesc de cateterismul ureteral separator, echografia pentru depistarea colecțiilor perirenale etc.

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL

Formele clinice ale litiazei care realizează rinichiul mare impun diferențierea față de tumori, hidronefroze primitive, tuberculoză, nefromegaliile de altă natură; formele dureroase trebuie deosebite de infarctul renal, papilita necrotică. Formele febrile riscă să fie confundate cu infecțiile hematogene ale parenchimului (pionefrite), cu perinefritele supurate. Anamneza corectă, examenul clinic complet și competent, interpretarea judicioasă a examenelor complementare reușesc, în imensa majoritate a cazurilor, să precizeze diagnosticul. Oarecare dificultate ridică stabilirea valorii funcționale a rinichiului litiazic, mai ales cînd acesta este mut urografic. Uneori numai aprecierea intraoperatorie și studiul presiunilor endocavitare pot aduce precizările necesare fixării conduitei terapeutice.

Ceea ce considerăm necesar să subliniem relativ la diagnosticul diferențial, constă în faptul că prezența unui calcul pe radiografie nu exclude concomitența altor leziuni.

Litiaza renală poate fi asociată cancerului renal primitiv parenchimatos, cancerului urotelial pielocaliceal (pe care îl favorizează), tuberculozei renale ; litiaza poate surveni pe rinichi polichistic, fuzionat sau ectopic, anomalii care interferează liberul drenaj urinar, creînd condiții de stază. Vom ține seama de aceste eventualități, cînd litiaza nu explică totul : anemie prea mare, hematurie masivă fără colică, sindrom vezical sever cu calcul renal, insuficiență renală cu litiază unilaterală etc.

EVOLUȚIE. COMPLICAȚII

Calculii fixați, mici sau coraliformi, care nu provoacă leziuni obstructive mari, sînt torelați clinic vreme îndelungată, nu produc suferință subiectivă majoră, iar degradarea parenchimului este lentă. După cum vom vedea, aceasta nu înseamnă abstenție terapeutică.

Cei mai agresivi pentru rinichi sînt calculii mobili. În funcție de aceste elemente, litiaza renală poate genera patru tipuri de complicații de obstruc-

Scanned with OKEN Scanner

ție, de migrare, de infecție și metaplaziile uroteliale precursoare malignității. Ultima complicație este rară și practic nu ne pune probleme. În schimb, primele trei sînt frecvente, se intrică și se condiționează reciproc, provocînd suferință clinică și alterare renală.

În majoritatea cazurilor, evoluția este prelungită. Numărul de la început mare de calculi, bilateralitatea și recidivele numeroase au determinat etichetarea acestor litiaze drept maligne. Prin prisma actualelor concepții patogenice, prin descifrarea cauzalității metabolice sau paratiroidiene, asemenea epitet își pierde semnificația.

Cea mai dramatică complicație este *anuria calculoasă*. Survine la bolnavi cu istorie clinică îndelungată, la vechi eliminatori de calculi, dar și ca „un fulger pe cer senin", fiind prima manifestare la un individ aparent sănătos, în realitate litiazic ignorat. De cele mai multe ori se instalează brusc, zgomotos, precedată de colica ureterală care însoțește migrarea calculului, dar este posibilă și diminuarea treptată a diurezei sau instalarea tot bruscă, însă fără nici un alt simptom (de pildă în somn; bolnavul constată dimineața că nu urinează pentru că nu are ce).

Concepția clasică (Joyle) afirmă că anuria calculoasă se instalează prin obstrucția unui ureter de către calculul migrator și inhibarea reflexă a rinichiului opus.

O lungă experiență ne-a arătat că această ipoteză este falsă. În cele peste 250 de cazuri pe care le-am îngrijit, anuria calculoasă a fost consecința obstrucției unicului rinichi funcțional existent (cel opus fiind absent congenital, scos chirurgical sau nefuncțional).

În prima fază, bolnavul este anuric și atît: vezică urinară goală (uscată), stare generală bună, cu sau fără dureri pe partea rinichiului obstruat. Treptat, bolnavul iese din faza de toleranță clinică și intră în faza uremică, în care semnele locale dispar progresiv în sindromul complex al insuficienței renale (tulburări digestive, neuropsihice, hematologice, cardiovasculare etc.).

Diagnosticul comportă examen clinic complet, radiografie renovezicală directă și cercetarea permeabilității ureterale bilaterale. Toate acestea, inclusiv ureea sanguină, creatinina plasmatică și electrocardiograma se efectuează în prima oră de la internarea bolnavului în spital, pentru a se putea trece la deblocarea rinichiului.

Anuria calculoasă reprezintă o urgență maximă de diagnostic și tratament.

PROGNOSTICUL LITIAZEI RENALE

Se stabilește cu multă dificultate, comportă imprecizii și deviații în ambele sensuri de la ceea ce se poate prevedea. Un pacient elimină în mod spontan un calcul oxalic și cu aceasta se termină, pentru toată viața lui, orice altă manifestare litiazică. Altul formează și elimină sute de calculi, urici sau fosfatici, ceea ce nu-l împiedică să ducă o viață relativ normală și să atingă senectutea. Prin opoziție, un al treilea caz exemplificat dezvoltă un calcul obstructiv, care impune o primă intervenție chirurgicală, apoi recidivează, o dată sau de mai multe ori, ceea ce atrage operații seriate, din ce în ce mai dificile, care sfîrșesc prin nefrectomie.

Afirmînd că „viitorul bolnavului cu litiază renală este calculul pe rinichi unic", Couvelaire făcea dovada unui pesimism exagerat. Cunoaștem astăzi

Scanned with OKEN Scanner

mai bine mecanismul litogenezei și maladiile metabolice care-l generează. Diatezele acide, de tipul celei urice sau cistinice, cu tulburările metabolismului purinic care le caracterizează, sînt astăzi bine controlate și pot fi clasate printre litiazele urinare curabile. Lîngă ele se alătură litiazele alcaline, de infecție, pentru care — de asemenea — avem resurse. Oricît ar fi de rare, atît hiperparatiroidismul, cît și sindroamele hiperoxalemice beneficiază de măsuri relativ specifice.

Sîntem încă descoperiți în fața litiazei calcice idiopatice, dar și aici, tratamentul clorothiazidic a adus unele speranțe. În concluzie, putem afirma, cu deplină certitudine, că perspectiva actuală a bolnavului cu litiază renală este incomparabil mai bună decît în urmă cu cîteva decenii. Sînt însă necesare studii metabolice aprofundate, care vor permite încadrarea eventualului act operator într-un complex de măsuri destinate întreruperii lanțului patogenic.

TRATAMENTUL MEDICAL AL LITIAZEI RENALE

Va fi adaptat fiecărui bolnav în parte, în funcție de compoziția calculului, starea rinichiului litiazic, starea rinichiului opus, valoarea funcției renale, eventual mecanismul etiopatogenic al litiazei, coexistențele morbide, posibilitățile familiale și sociale ale bolnavului, gradul lor de cooperare la propria-i îngrijire.

Tratamentul litiazei cuprinde măsuri generale și de prevenire, aplicabile oricărui bolnav și măsuri specifice unui anumit tip de litiază și unui anumit bolnav.

Între măsurile generale le menționăm doar pe cele unanim acceptate drept eficace:

Cura permanentă de diureză, care să realizeze urină diluată, cu concentrație salină scăzută. Bolnavii cu diabet insipid nu fac niciodată litiază, pentru că au diureză mare și flux orar în permanență crescut. Nu putem impune tuturor bolnavilor litiazici o diureză de 6 l/24 ore, din multe motive (cardiace, tensionale, hipotonie osmotică, refuzul bolnavilor etc.), dar o diureză în jurul a 2,5—3 l/24 ore se poate realiza fără eforturi. Important este nu cît se bea, ci cît se elimină pe cale urinară și tot așa de important este evitarea perioadelor de oligurie fiziologică dintre orele 0 și 4 și 8—12. În consecință, bolnavii vor fi îndemnați să bea aproximativ 2 500 ml apă în 24 de ore (sau orice lichid nesărat), în prize din două în două ore, în timpul zilei. La culcare, vor bea încă 500 ml ceai slab, ceea ce îi va obliga să se scoale în jurul orei 2—3 dimineața, pentru a urina. Cu acest prilej vor bea încă 400 ml ceai, pe care-l vor urina dimineața. Această ingestie orară asigură flux urinar continuu, care spală cristalele, împiedicîndu-le să se aglomereze.

Cura de diureză anuală cu ape oligometalice în stațiunile balneare este foarte bună, dar ea durează două săptămîni pe an și nu se poate substitui curei de diureză de 50 de săptămîni!

Sîntem des întrebați dacă alcoolul este permis bolnavilor litiazici. În general, alcoolul nu este permis nimănui, dar este categoric contraindicat la cei cu litiaze urice.

Regimul alimentar are valoare discutabilă. Nu credem că un calcul de oxalat de calciu se face din ingerarea sezonieră a unei mîncări cu spanac sau chiar dintr-o salată zilnică de două tomate. Ca oxaluria să atingă limite precipitabile numai din ingestie, un individ ar trebui să mănînce zilnic, timp de multe luni, cîte 63 kg roșii?! De altfel, păstorii de turme care migrează,

Scanned with OKEN Scanner

mîncînd aproape numai carne, nu fac litiază urică mai mult decît alții!

Desigur că cei care beau, să zicem, 3—4 litri de lapte pe zi în mod obișnuit ajung fatal la sindromul hipercalciuriei cu urină alcalină.

În principiu, recomandăm regim alimentar echilibrat, fără restricții inutile, dar și fără abuzuri dăunătoare.

Obezitatea constituie, fără îndoială, un factor de dismetabolism, favorizant — între altele — al litiazei. Ea este provocată, în imensa majoritate a cazurilor, prin alimentație excesivă iar tentativa celor hiperponderali de a se scuza înapoia endocrinopatiilor nu poate convinge pe nimeni.

Între măsurile preventive generale vor fi incluse evitarea sedentarismului, eradicarea infecțiilor urinare, îndepărtarea obstacolelor urinare, evitarea abuzului de preparate calcice, vitamina D_2, alcaline, supravegherea atentă a bolnavilor sub corticoterapie etc.

TRATAMENTELE SPECIALE CONSERVATOARE ALE LITIAZEI RENALE

Litiaza calcică. Reducerea moderată din alimentație a hidrocarbonatelor și a laptelui, brînzeturilor, dacă există hipercalciurie.

Calculii fosfatici. Zilnic, 2,5 g fosfat neutru de sodiu (NaH_2PO_4), în doze fracționate (acestea sînt prezentate ca preparate comerciale denumite Neutraphos sau K-Phos neutral).

Deseori bolnavii cu calculi fosfatici elimină mult acid uric în urină: pentru a preveni efectul de „*salting-out*" vom administra zilnic 300—600 mg Allopurinol, urmărind evoluția cristaluriei urice.

Calculii care conțin fosfați tripli pot beneficia de cure scurte de hidroxid de aluminiu, 30—60 mg pe zi, în 2—3 prize, pe cale orală.

Calculii carbonat-calcici. Același tratament ca mai sus. Se poate adăuga piruvat de sodiu, care mărește eliminarea acidului citric în urină, cu acțiune solubilizantă.

Dacă există hipercalciurie, se va încerca reducerea acesteia prin administrarea zilnică de 5 g de celuloză, pe cale orală, suplimentînd tot pe cale orală cu 150 mg clorură de magneziu pentru a preveni hipomagneziemia.

Calculii de oxalat de calciu — hiperoxaluria. Restricție moderată în alimentația oxaloforă și oxaligenă, dar cu evitarea restricției severe a calciului alimentar (în intestin, calciul se combină cu oxalatul alimentar, diminuîndu-i resorbția).

Se vor administra ortofosfați în dozele amintite de — 2 g/zi fosfor neorganic, preferabil ca sare potasică (K-Phos), oxid de magneziu 150 mg × 3/zi, dacă există hipercalciurie, hidroclorotiazidă, 50 mg/12 ore.

Oarecare efect favorabil are piridoxina (vitamina B_6), cîte 100 mg/zi în cure intermitente, asociată cu ortofosfații și oxidul de magneziu sau *magnesium compositum*.

La bolnavii cu hiperoxalurie prin enterită regională sau rezecție intestinală se va crește ingestia hidrică și se va administra calciu pe cale orală, pentru a-l înlocui pe cel legat de grăsimile nerezorbabile, făcîndu-l accesibil combinării cu oxalatul intestinal în compuși nerezorbabili. Efecte bune are și administrarea de taurină sau colestiramina 4 g × 4/zi.

Aici este indicat Allopurinolul dacă există hiperuricozurie, respectiv celuloză fosfat, în caz de hipercalciurie.

În scopul prevenirii oxaluriei crescute se va reduce și aportul de acid ascorbic, respectiv se va evita administrarea abuzivă și prelungită de vitamina C.

Hiperparatiroidismul impune exereza adenomului paratiroidian responsabil sau a glandelor cu hiperplazie difuză.

Adenomul va fi localizat prin paratiroidoscintigramă cu seleniu-metionină,

dozări de parathormon în sistemul venos local, iar intraoperator, prin colorație vitală (albastru de metilen, *toluidine-blue*).

Hipercalciuria din sarcoidoză răspunde favorabil la administrarea de cortizon și ortofosfat timp de trei săptămîni, cea din sindromul băutorilor de lapte la restricția alimentară respectivă și cură de diureză, iar hipercalciuria din boala Paget pote fi diminuată prin tratamentul combinat cu ortofosfați și hidroclorotiazidă.

Hipercalciuria idiopatică de tip resorbtiv (intestinal) impune restricție alimentară + ortofosfați + celuloză-fosfat, în timp ce tipul renal scade sensibil la hidroclorotiazidă.

Calculii fosfatici amoniaco-magneziени rezultați din infecțiile cu germeni care secretă urează vor fi tratați — pe lîngă măsurile impuse de litiaza propriu-zisă, de obicei coraliformă — prin :

— combaterea infecției urinare după identificarea germenului și a sensibilității lui la antibiotice. *Proteus mirabilis* este insensibil la penicilină *in vitro*, dar administrarea zilnică a doze mari (40—60 milioane unități) timp îndelungat are efecte foarte favorabile. Doza inhibitoare de penicilină este de 0,99 mg/ml iar cea de Ampicilină de 0,66 mg/ml. S-a propus (Feit) și o schemă cu 800 000 U penicilină + 250 mg. Ampicilină din 6 în 6 ore, timp de 5 luni !

— acidificarea urinei cu acidol-pepsină, clorură de amoniu ;

— cură intensă, prelungită de diureză.

Litiaza urică beneficiază de :

— cură de diureză cu ape oligometalice și ape alcaline ;

— regim alimentar hipoproteic, bogat în fructe și vegetale, suprimarea alcoolului. Restricția purinică se impune cînd uricozuria depășește 750 mg/zi la femei și 800 mg/zi la bărbat (carne, pește, păsări) ;

— alcalinizarea urinei la *p*H urinar 6,7—6,8 cu substanțe alcaline în doza de 0,5 mEq/zi, administrată în patru prize. Vor fi utilizate bicarbonatul de sodiu, citratul de sodiu și potasiu, soluția Eisenberg-Howard (*Rp.* : acid citric 40 g, citrat de sodiu 60 g, citrat potasiu 66 g, extras de lămîie 6 g, apă *add* 600 ml, d.s.int. 5 ml × 3 pe zi), Uralyt U etc.

Asocierea a 200—250 mg acetazolamidă (Diamox) pe cale orală, la culcare contribuie la corectarea dorită a *p*H-ului urinar, mai ales la bolnavii refractari la tratamentul alcalin (colostomie, ileostomie) ;

— Allopurinol 100 mg × 2/zi cînd uricemia este crescută sau recidiva calculoasă frecventă, pentru perioade variabile de timp (15—150 de zile).

Sărurile de tungsten nu au reușit să se impună în practică (15 mg/zi).

Dacă litiaza urică se însoțește de hipercalciurie, se mărește diureza zilnică prin ape alcaline și se administrează sulfamide hipocalciurice : Benztiazidă (Fovane) și hidroflumetazidă (Scodrine), 100 mg/zi, în două prize.

Bine tolerată luni și ani de zile este cura de lămîi (o lămîie alcalinizează urina ca 2 g bicarbonat de sodiu).

Litiaza cistinică. Tratamentul comportă :

— restricție moderată de proteine (20 mg/zi) și metionină (nu la copiii în perioada de creștere) ;

— diureză mare prin ingestia a 5—7 l lichide în 24 ore (Hautmann recomandă ca și noaptea, la ora 0 și la ora 2 să se ingereze cîte 500 ml lichid) ; densitatea urinară va fi menținută sub 1 010. Această diureză forțată este contraindicată la cardiaci, hipertensivi și bolnavii cu insuficiență renală ;

— acetazolamidă 500 mg/zi, pentru inhibarea anhidrazei carbonice ;

— alcalinizare la *p*H urinar de 7,5 sau peste (citrat de K etc.), metoda recomandată fiind 250 mg Diamox + + 1 g Natriu bicarbonic × 3/zi ;

Scanned with OKEN Scanner

— Solubilizarea cistinei prin D-Penicillamină (Cuprimine, Cuprenil) 0,02 g/kg, administrată în patru prize, pe nemîncate (formează cu cistina complexe disulfidice cistein-penicilinamină, scade metabolismul cistinei). Tratamentul va fi condus cu atenție, deoarece penicilamina poate produce granulocitopenie, trombocitoză, eozinofilie, sindrom nefrotic, glomerulonefrite, erupții eritematoase cutanate, hemoragii retiniene, epidermoliză buloasă etc. (Hautmann).

Cu efecte asemănătoare poate fi utilizată acetil-cisteina (0,7 g × 4/zi pe cale orală), care nu are efectele colaterale ale penicilaminei și nici nu chelează metalele sau alfa-mercaptopropionilglicina (MPG), 800—1 000 mg/zi în prize separate, foarte eficace și netoxică.

Litiaza xantinică comportă același tratament ca și cea cistinică. Asocierea la Cuprimine a 50 mg Piridoxină zilnic grăbește scăderea cistinuriei sub 100 mg/24 ore.

Cînd calculii au compoziție mixtă, indicația terapeutică va fi orientată în funcție de compoziția chimică a nucleului central, nu a straturilor periferice.

Dacă nu se cunoaște structura lui, ne vom orienta după intensitatea imaginii de pe filmele radiologice și cristalurie.

În principiu, ținînd seama de posibilitatea schimbării caracterului litiazei în cursul evoluției, importantă este analiza chimică a primului calcul eliminat.

Alte propuneri terapeutice indică albastrul de metilen pe cale orală (0,250 g/24 ore) în administrare îndelungată (eventual asociat cu 3 g de vitamina C zilnic), izocarboxidaza (Marplan), inhibitor de monoaminooxidaze care blochează metabolizarea etanolaminei spre oxalat, calciu carbinide în tratamentul hiperoxaluriei, estradiobenzoatul (2 000 U șoarece/zi) în litiaza fosfocalcică și magneziană etc.

Rezinele schimbătoare de cationi, mai ales cele potasice, au fost încercate experimental și clinic, cu rezultate care au înșelat așteptările.

Succinimida, în doză de 3—9 g/24 ore pe cale orală, acționează prin diminuarea oxalatului urinar, dar beneficiul chimic este incert.

Calculii cu conținut calcic ar mai putea beneficia de tratamentul cu unii aminoacizi (alanină, tirosină), așa cum au dovedit experimentările animale.

Alte tratamente vizînd chemoliza calculilor pe cale orală nu și-au dovedit nici eficacitatea, nici inocuitatea, iar soluțiile de irigare postoperatorie a rinichiului, ca Renacidina 10% (soluție de acid citric + acid D-gluconic) pentru calculii calcici și amoniaco-magnezieni sau soluția G. Souby și Albright vor fi rezervate cazurilor la care operația se termină cu drenajul cavităților renale. Altfel va fi necesară înserarea unei sonde ureterale pe cale uretrovezicală, care va trebui ținută multe zeci de ore pentru efectuarea irigației chemolitice, ceea ce suportă greu atît pacientul, cît și rinichiul.

TRATAMENTUL CHIRURGICAL

Viziunea pesimistă a lui R. Couvelaire, că „viitorul bolnavului litiazic este calculul pe rinichi unic chirurgical" s-a dovedit mai mult decît exagerată, dar sugerează o atitudine: bolnavul litiazic trebuie îngrijit cu competență și fără prejudecată, pentru a nu ajunge în situația să-și piardă unul sau ambii rinichi!

Deși vorbind *pro domo* ar trebui să înclinăm mai mult spre tratamentul chirurgical, nu recomandăm agresivitate terapeutică! Totuși, constatăm că prea mulți bolnavi sînt aduși de urgență

Scanned with OKEN Scanner

în anurie sau decedează în șoc endotoxic prin obstrucție calculoasă. Aceasta înseamnă că unii dintre ei sînt tratați prin mijloace conservatorii prea multă vreme, cînd aceste mijloace și-au pierdut utilitatea.

Tratamentul medical va fi, prin urmare, rezervat cazurilor de litiază renală necomplicată sau unor situații speciale :

— calculii mici, imobili, fixați printr-un calice, asimptomatici și care nu dilată calicele respectiv. Perfecționările instrumentarului endoscopic au permis recent dislocarea și extragerea lor cu sonde speciale sau chiar pe cale percutantă ;

— plăcile Randall ;

— litiaza multiplă din acidoza tubulară renală ;

— nefrocalcinoza ;

— calculii coraliformi asimptomatici la persoanele vîrstnice.

Prin opoziție, tratamentul chirurgical trebuie întreprins în toate cazurile de litiază care se complică cu fenomene de obstrucție, infecție, care provoacă dureri sau care amenință integritatea rinichiului respectiv.

În principiu, *orice* calcul bazinetal cu conținut calcic, mobil în bazinetul renal, ale cărui dimensiuni, formă și structură externă nu-i mai permit eliminarea pe cale naturală trebuie operat fără întîrziere.

Vechea teorie de a aștepta „epuizarea potențialului litogen" s-a dovedit eronată. Dimpotrivă, cu cît un calcul stă mai mult în cavități, cu atît leziunile secundare lui sînt mai greu reversibile ; ele vor persista după extracția chirurgicală și vor favoriza recidiva. Prin urmare, din moment ce ora tratamentului medical a fost depășită, tergiversarea este riscantă și pentru bolnav, și pentru reputația terapeutului.

Tentativa de a eradica infecția urinară este practic sortită eșecului, indiferent de antibiotic și doză, atîta vreme cît calculul rămîne în căile urinare ! De altfel, dozele de antibiotice eventual eficace sînt de 30 de ori mai mari decît pentru infecțiile urinare fără calcul, ceea ce constituie încă un argument solid pentru intervenția chirurgicală în calculul complicat cu pielonefrită.

În alegerea tipului de intervenție, chirurgul urolog va ține seama de volumul, numărul, forma și localizarea calculilor, starea rinichiului litiazic și a rinichiului opus, vîrsta bolnavului, echilibrul lui biologic sau — dimpotrivă — dezechilibrele și coexistențele morbide existente etc.

Intră în discuție și caracterul procesului litogen, de organism sau de organ, existența infecției urinare, calitatea epurației renale, profesiunea bolnavului, posibilitățile lui de a urma recomandările prescrise etc.

De la bun început trebuie reținut că intervenția chirurgicală nu reprezintă decît un moment în tratamentul litiazei urinare, uneori nici măcar cel mai important.

Tratamentul medical trebuie să preceadă și să urmeze operația de litotomie. Într-un anumit fel, operația atestă doar eșecul tratamentului medical sau este impusă de situațiile urgente cum sînt anuria, retenția septică sau dilatația acută obstructivă.

Rezultă că urologul este obligat ca, după extragerea calculilor să recomande și să controleze aplicarea tuturor măsurilor terapeutice capabile să consolideze și să recupereze rinichiul operat, să prevină recidiva.

Operat sau nu, un bolnav litiazic rămîne litiazic toată viața și de acest lucru trebuie să-și aducă aminte și el, și medicul care-l îngrijește.

☆

În principiu, intervențiile chirurgicale adresate litiazei sînt conservatoare : se vor îndepărta toți calculii și toate fragmentele calculoase, prin cea mai simplă operație care prezervă pa-

Scanned with OKEN Scanner

renchimul renal, corectează elementele anatomice de litogeneză, care restabilește drenajul liber al urinei spre căile urinare inferioare și previne recidiva.

Pielotomia cu diversele ei variante (pielotomie intrasinuzală, pielotomie lărgită etc.) reprezintă operația de elecție.

Nu este locul să analizăm detaliile tehnice de execuție ale pielotomiei, dar unele precizări le apreciem ca necesare.

(1) În primul rînd, abordul trebuie să fie larg, astfel ca să permită accesul direct pe rinichi, fără să fie nevoie de a-l disloca din loja lui și nici de a-l separa de unele din mijloacele de susținere.

Scoatem de rutină ultima coastă, la nevoie coasta a XI-a sau chiar secționăm coasta a X-a, cînd este cazul. Această manevră ușurează mult pielotomia *in situ* și nici nu complică evoluția postoperatorie (dimpotrivă !), iar pleura nu se deschide decît din neatenție !

(2) Disecția trebuie începută de la nivelul ureterului (pus pe lasou de cauciuc, nu pe fir de ață !) și continuată în planul avascular dintre fața posterioară a bazinetului și ramurile retropielice ale pediculului. Se practică orice tip de incizie pielică, cea preferată fiind paralelă cu planul transversal al rinichiului și care amenajează joncțiunea cu ureterul.

Toate manevrele intrarenale trebuie efectuate cu extremă blîndețe.

Esențială pentru perspectiva imediată și îndepărtată a rinichiului operat rămîne, în orice condiție, (3) extragerea completă a tuturor calculilor.

Radiografia intraoperatorie cu film steril aplicat pe rinichi, irigația cu ser fiziologic călduț, coagulul de trombină și la nevoie controlul prin nefroscop sau echografia intrarenală (unde sînt asemenea condiții), vor asigura vacuitatea cavităților renale. Bolnavul nu trebuie să plece cu „recidivă calculoasă" de pe masa de operație. Optăm pentru închiderea etanșă a breșei de pielotomie și protejarea suturii prin fixarea lamboului vasculo-grăsos decolat în prealabil. Concomitent, operația trebuie să rezolve toate cauzele care pot favoriza, prin mecanism local, litogeneza. În acest sens, după caz, se va asocia repermeabilizarea joncțiunii pieloureterale, desființarea pungilor stagnante urinare cu pereți scleroatrofici, drenajul cavităților cu urină purulent etc.

Postoperator, cura de diureză poate începe imediat, pentru a elimina cheagurile obstruante și favorizante ale infecției, nisipul acumulat în condițiile stazei calculoase etc.

Chirurgul are la îndemînă variate procedee tehnice care permit realizarea obiectivelor de mai sus. Pielotomiile lărgite, transformate în pielocalicotomii sau pielocaliconefrotomii, nefrotomiile izolate, reprezintă numai cîteva din aceste modalități.

LITIAZA PIELICĂ ȘI URETERALĂ DE ACEEAȘI PARTE

Litiaza pielică și ureterală de aceeași parte, în care ambii calculi au indicație operatorie, poate fi operată în aceeași ședință, fie printr-o singură incizie parietală, cînd calculul ureteral se găsește în regiunea lombară, fie prin două incizii separate, cînd calculii se găsesc la extremitățile conductului ureteral. În asemenea cazuri, am început întotdeauna cu extragerea calculului ureteral, pentru a putea — eventual — termina operația aici, în cazul în care nu ar mai fi posibilă continuarea pielică. Este ușor de imaginat ce fel de evoluție postoperatorie ar avea bazinetul secționat care este drenat de un ureter obstruat !

LITIAZA PIELORENALĂ BILATERALĂ, CU INDICAȚIE OPERATORIE PE AMBELE PĂRȚI

Celebra controversă dintre Guyon și Legueu este prea binecunoscută pentru a mai fi necesară reactualizarea ei aici.

Scanned with OKEN Scanner

Vom aprecia în mod minuțios fiecare caz în parte, ținînd seama de forma anatomică a litiazei, gradul suferinței renale, intensitatea suferinței clinice, prezența complicațiilor, a perspectivei postoperatorii etc. În general, noi am intervenit pe partea unde rinichiul avea șanse mai mari și mai apropiate de regenerare și unde operația era mai ușoară ca execuție tehnică, în sensul menajării parenchimului renal.

În general, rinichiul slab funcțional a fost abandonat în favoarea celui cu funcție mai bună, urmînd ca ulterior să întreprindem o a doua operație, sub protecția rinichiului redresat funcțional (fig. 17.7).

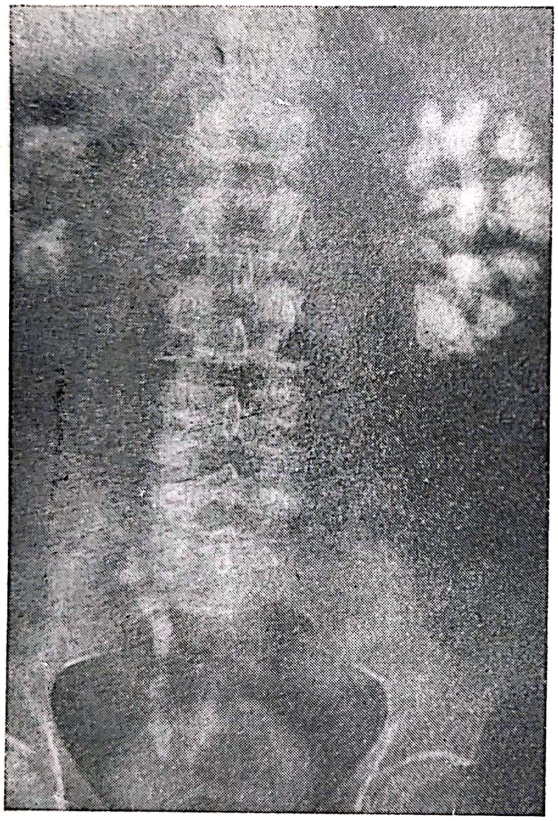


Fig. 17.7. Exemplu de litiază renală bilaterală complexă și ureterală multiplă. Caz neglijat, tratat nejustificat cu chelatoare, pînă ce a ajuns în stadiul uremic.

Nu recomandăm intervenția concomitent bilaterală prin lombotomie bilaterală. Am făcut-o într-un număr de cazuri, dar două dintre ele au evoluat dificil, bolnavul a fost silit să stea pe spate mai multă vreme, astfel încît sîntem împotriva lombotomiei bilaterale simultane, mai ales la bolnavul vîrstnic (cei tineri au suportat-o bine).

Calculul pielic asociat cu calcul ureteral pe partea opusă, ambii cu indicație operatorie. Recomandarea clasică este de a interveni în timpi operatori succesivi, separați printr-un interval de timp dictat de evoluția primei operații, începînd cu calculul ureteral. Această recomandare nu trebuie luată *ad literam* și nici absolutizată. Am avut situații cu calcul pielic și rinichi „suflat" asociat cu calcul ureteral mare pe partea opusă, dar relativ bine tolerat clinic și urografic.

Am intervenit întîi pe partea rinichiului mai amenințat, iar calculul ureteral a fost scos în alt timp operator, în decursul aceleiași spitalizări. Evoluația foarte bună în cazuri de acest fel confirmă justețea acestui punct de vedere.

Dacă bolnavul nu este foarte vîrstnic, nici uremic și nici riscul operator nu este foarte mare, preferăm să extragem ambii calculi în același timp operator, deoarece lombotomia pe o parte poate fi asociată cu orice tip de incizie parietală pentru calculul ureteral de partea opusă.

Aceeași atitudine prudentă am avut-o și pentru calculii ureterali bilaterali cu indicație operatorie. Cei situați în regiunea lombară vor fi rezolvați succesiv, începînd tot cu rinichiul care are șanse mai multe de recuperare.

Calculii iliaci sau pelvini vor fi extrași în același timp operator, printr-o incizie unică de tip Key (mediană subombilicală extraperitoneală), transversală suprapubiană sau chiar transperitoneală.

Nefrolitotomia. Ca modalitate tehnică, îndepărtarea unui calcul renal prin incizia parenchimului și deschiderea căii urinare reprezintă o soluție cu riscuri inevitabile, dintre care hemoragia imediată sau tardivă, infarctul

Scanned with OKEN Scanner

renal și infectarea zonei ischemiate sînt cele mai de temut. Totuși, există situații în care nefrolitotomia nu poate fi evitată sau, dimpotrivă, este mai bună decît o pielotomie hazardată, în care chirurgul forțează extragerea sau manevrează orbește în cavități.

Această operație va fi rezervată calculilor cu dimensiuni mai mari decît tijele calicelor respective, calculilor caliceali coraliformi, calculilor care au balonizat calicele, atrofiind parenchimul renal, cazurilor cu bazinet foarte mic, pierdut într-un sinus renal profund și calculilor coraliformi adevărați, pentru extirparea părții caliceale a lor prin nefrotomii etajate, în completarea pielolitotomiei.

În locul reperajului imprecis cu ace ale calculului care trebuie scos prin nefrotomie, preferăm radiografia intraoperatorie cu repere metalice pe capsula renală, clamparea pediculului renal sub refrigerație locală cu gheață sterilă, parenchimo-calicotomia țintită și extragerea la vedere a calculului, urmată de calicorafie și nefrorafie.

Nefrectomia parțială pentru litiază are indicații foarte limitate. Teoretic pare ilogică, deoarece parenchimul care rămîne poate continua litogeneza, deci sacrificiul devine inutil. Practica demonstrează însă contrariul, prin recidivele calculoase rapide, în cazurile cu condiții locale favorizante. În consecință, nefrectomia parțială va fi rezervată cazurilor cu distrucții importante ale parenchimului, limitate mai ales la polii renali pentru desființarea calectaziilor marginale cu parenchim atrofic și pentru suprimarea pungilor pionefrotice localizate.

Am aplicat-o și în cazurile cu calculi coraliformi caliceali și bazinet mic, intrarenal, sub formă de polarectomie, ca și distrucțiilor litiazice pe bifiditate, care compromit pielonul afectat.

Nefrectomia parțială nu trebuie clasată între operațiile de exereză a parenchimului renal, pentru că, atunci cînd este bine indicată ea extirpă o porțiune de rinichi compromis. Mai curînd face parte dintre intervențiile destinate să conserve ceea ce a rămas bun și funcțional, situîndu-se intermediar, între nefrotolithotomie și nefrectomia totală.

Pentru a fi justificată și urmată de rezultate bune, parenchimul restant trebuie să reprezinte minimum 50% din întreaga masă renală și să fie bine irigat, iar calea urinară subiacentă să rămînă liberă.

Nefrectomia pentru litiază nu este justificată decît dacă rinichiul este total și iremediabil distrus, fie prin fenomene exclusiv mecanice, cum este hidronefroza calculoasă de gradul V, prin scleroatrofie ischemică (eventualitate mai rară) sau ca urmare a distrucției supurative, respectiv pionefroza calculoasă.

Sînt însă numeroase cazurile în care decizia de nefrectomie nu este ușor de luat. Uropionefroza, caracterizată prin dilatarea cavităților, suferința parenchimului, urina infectată și imaginea urografică de slabă calitate, reprezintă una din aceste situații.

Dacă, în asemenea situație, îndepărtăm calculii obstruanți, asociem drenajul postoperator al cavităților printr-un tub Redon sau Bracci și efectuăm antibioterapia convenabilă, nu sînt excluse redresări funcționale surprinzătoare.

Oricum, în caz de litiază bilaterală, atunci cînd intenționăm să îndepărtăm un rinichi slab funcțional, să nu pierdem din vedere că într-un viitor oarecare el s-ar putea să rămînă rinichiul *mai bun* funcțional.

În orice caz, pionefroza calculoasă reprezintă singura indicație indiscutabilă de nefrectomie totală în litiaza renală, deoarece se adresează unor leziuni supurative ireversibile, care au antrenat distrugerea totală a rinichiului.

Nefromegalia consecutivă distensei cavitare, abcesele perirenale și sclerolipomatoza care fixează punga pione-

Scanned with OKEN Scanner

frotică la pereții lojei renale fac nefrectomia nu numai foarte dificilă, dar și încărcată de riscuri (lezarea colonului, a venei cave abdominale, rupturi de splină, peritonite, efracții diafragmatice etc.).

În aceste condiții, apreciem că chirurgul nu trebuie să urmărească cu orice preț nefrectomia în vas închis. Mai curînd se va recurge la nefrectomia subcapsulară, cu ligatura extracapsulară a pediculului renal și abandonarea pe loc a carapacei renale, chiar dacă evoluția postoperatorie va fi grevată de închiderea secundară a plăgii operatorii. Recomandăm că pedicul renal să nu fie legat — chiar în aceste condiții ! — cu fir nerezorbabil, sursă de supurații și fistule interminabile, care nu se vor rezolva decît prin îndepărtarea (extrem de hazardată !) a corpului străin. Întotdeauna ligaturăm cu catgut simplu, ancorat, pentru a-i preveni alunecarea.

De fapt, ar fi mai bine ca noi, urologii, să ajungem cît mai rar în această situație. Exceptînd anumite cazuri, de prezentare tardivă la specialist, de evoluție accelerată și complicată de infecții necontrolabile, pionefroza calculoasă semnifică tratament medical insuficient, intervenții chirurgicale anterioare necorespunzătoare și urmărirea defectuoasă după rezolvarea primului calcul.

Operăm încă bolnavi cu pionefroză calculoasă și stare generală foarte alterată, anemici, intoxicați, cu abcese perirenale ulcerate la piele sau într-unul din organele vecine, în insuficiență renală : îi operăm pentru că nu avem altă soluție terapeutică !

Pentru cazurile în care riscul operator este prohibtiv, o soluție prudentă constă în lombotomie, drenarea colecțiilor perirenale și nefrostomia temporară, care să permită redresarea biologică a bolnavului și să ușureze nefrectomia secundară, practicată într-un timp convenabil.

Calculii coraliformi. Multă vreme calculii coraliformi au avut reputația că sînt bine tolerați și, în consecință, nu trebuie operați. În caz de complicații (dureri persistente, hematurie, infecție), se recurgea de obicei la nefrectomie, pentru cei unilaterali, sau cazul era abandonat cînd litiaza era bilaterală sau uremică.

Astăzi s-a dovedit pe deplin că niciodată și în nici o circumstanță calculul coraliform nu este inofensiv. Cu sau fără expresie clinică, cu sau fără modificări urinare, mai încet sau mai repede, el produce leziuni renale care progresează treptat și proporțional cu vechimea îmbolnăvirii, ajungînd în mod implacabil la compromiterea funcțională a rinichiului purtător.

Reticența operatorie provenea mai mult din dificultățile tehnice de extragere a calculilor ramificați, decît din alte motive.

Cunoașterea mai bună a vascularizației și segmentației rinichiului, a metabolismului renal în normo- și hipotermie, posibilitățile sporite de reanimare existența mijloacelor de epurație extrarenală ne-au permis actualmente să abordăm cu mai mult curaj și infinit mai bune rezultate decît în trecut, chirurgia conservatoare a calculilor coraliformi.

De fapt, dificultățile tehnice reale țin de calculii cu ramificație de gradul al treilea, care se prezintă ca o piesă unică, dură și „măciuci“ caliceale mai voluminoase decît tija calicelui respectiv, dezvoltat în bazinet mic, cicatriceal și cu parenchimul îngroșat prin pielonefrită interstițială.

Operația comportă pregătirea minuțioasă a bolnavului, pe primul plan fiind combaterea infecției urinare. Timp de cinci zile preoperator se va administra antibioticul la care germenul cauzal are sensibilitate maximă. În cazul infecțiilor cu *B. proteus*, s-a propus și administrarea a 60 milioane U.I. penicilină zilnic, aceeași perioadă preo-

Scanned with OKEN Scanner

peratorie sau 10 milioane U.I. penicilină și 2 g Ampicilină zilnic, timp de cinci luni.

Ne-am obișnuit ca, chiar la bolnavii cu urocultură sterilă, să administrăm timp de o săptămînă preoperator cîte 4 g Ampicilină pe zi.

Intervenția se va practica prin lombotomie posterolaterală largă, cu scoaterea ultimei coaste și constă, după caz, în pielotomie lărgită, pielocalicotomie, calicopielocalicotomie, pielocaliconefrotomie, pielotomie asociată cu nefrotomii caliceale sau, cînd nu poate fi evitată, marea nefrotomie bivalvă, numită și anatrofică, efectuată sub refrigerație locală cu gheață sterilă sau irigație rece în artera renală și clamparea pedicului renal. Operația se termină prin

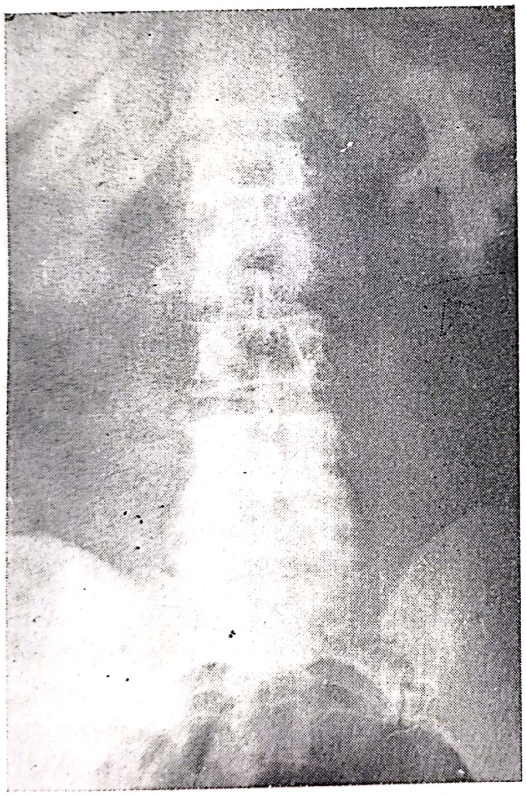


Fig. 17.8. Exemplu de calcul coraliform care nu poate fi extras decît prin nefrotomie bivalvă.

calicorafie plastică, calicorafie de hemostază și variate tipuri tehnice de nefrorafie (fig. 17.8).

Alegerea planului de nefrotomie în zona avasculară a rinichiului (în realitate zonă de vascularizație comparativ mai redusă) se face prin clampări de vase segmentare renale, injectări de albastru de metilen în aceste segmente sau determinarea zonelor ischemiate cu hîrtie termoindicatoare (Osterlinck, de Sy). Hemoragia este minimă dacă incizarea parenchimului se va face imediat anterior față de planul calicelor posterioare.

Așa cum ne demonstrează intervențiile practicate pe rinichi unic cu calcul coraliform, toleranța la ischemie sub hipotermie locală este remarcabilă și a fost prelungită la 60—80 de minute, fără consecințe iremediabile (Boyce menționează chiar 5 ore!).

Exceptînd hematuria inevitabilă în primele zile după operație, evoluția decurge favorabil iar rezultatele, inclusiv recuperarea funcției renale, sînt remarcabile.

Operația nu trebuie minimalizată, ea este laborioasă și se poate complica cu hemoragie, șoc endotoxic, uremie sau fistulă urinară. Riscul acestor complicații crește la bolnavul uremic sau în caz de rinichi unic. Uneori am recurs la nefrotomia bivalvă făcută „sandwich" între ședințe de hemodializă, dacă bolnavul era sau devenea uremic.

Pe baza unei experiențe personale relativ importante, apreciem că nefrotomia bivalvă reprezintă singura soluție terapeutică pentru calculii coraliformi, capabilă să salveze rinichiul respectiv de la compromiterea sigură, cu riscuri care pot fi reduse la limita acceptabilă, dacă se procedează cu pregătire și în mediu adecvate.

Calculii pe rinichi în potcoavă. Au aceleași indicații operatorii ca și cei dezvoltați pe rinichi cu sediul normal. Particularitățile intervenției decurg din forma și situația particulară a piesei renale, mai jos plasată, cu bazinet anterior și vase abordînd în general hilul de sus și din afară.

Operația clasică se făcea, prin lombotomie joasă orizontală, „à la Pean"

Scanned with OKEN Scanner

cu descoperirea extraperitoneală a rinichiului.

Am imaginat abordul transperitoneal al rinichiului în potcoavă, ceea ce ne-a permis efectuarea pielotomiei cu remarcabilă ușurință tehnică și rezultate foarte bune. Accesul se face prin incizie pararectală. Pielotomia poate fi efectuată și bilateral, în aceeași ședință operatorie, în care caz abordul constă dintr-o incizie transversală practicată supraombilical.

Urmările acestei operații sînt dintre cele mai simple, ceea ce ne-a determinat să executăm întreaga chirurgie a rinichiului în potcoavă pe cale transperitoneală anterioară.

Litiaza pe rinichi polichistic. Calculul dezvoltat în cavitățile rinichiului polichistic se îndepărtează chirurgical cu multă deficultate, din cauza nefromegaliei care limitează accesul chirurgului și a bazinetului mic, pierdut în sinusul renal ascuns de chisturile renale. Se va face lombotomie largă, cu scoaterea ultimei coaste și prelungirea inciziei parietale anterior și se vor evacua prin aspirație toate chisturile accesibile. Cînd situația și volumul calculului o permit, extragerea lui se va efectua prin incizarea pereților chistici, avînd grijă să evităm pereții interchistici, care conțin vasele renale.

Litiaza pe rinichi cu alte anomalii de fuzionare (rinichi sigmoid, rinichi *„en galette"* etc.) impune soluții adaptate cazului respectiv. Se va prefera lombotomia, dar nici posibilitatea accesului transperitoneal nu trebuie să determine reculul chirurgului.

Litiaza pe rinichi unic va fi rezolvată chirurgical pe baza acelorași indicații, dar cu o pregătire, minuțiozitate tehnică și supraveghere postoperatorie ireproșabile, dictate de prudența cu care trebuie manipulat singurul organ important rămas pentru epurația organismului. Operînd un rinichi, cînd opusul este sănătos, decidem soarta rinichiului operat, dar cînd operăm rinichiul unic, decidem soarta bolnavului.

★

Încheind aceste scurte indicații tehnice referitoare la chirurgia litiazei renale, atragem încă o dată atenția asupra necesității controlului radiologic în sala de operație a extragerii complete a calculilor. Altfel, bolnavul pleacă de pe masa de operație cu calculi sau fragmente restante, care anulează efectul bun al intervenției, precipită recidiva și creează condiții foarte grele pentru următoarea intervenție chirurgicală.

COMENTARIUL REDACTORULUI

De la redactarea acestui capitol și pînă la tipărirea lui nu au fost publicate multe date noi cu privire la litogeneză care să merite menționate.

Le vom semnala doar, în succesiune, pe cele care pot reține atenția.

— Calculii de hidroxiadenină (o purină slab solubilă) sînt provocați de deficitul homozigot de adeninfosfo-ribozil-transfareză, care se moștenește și explică unele litiaze familiale radiotransparente.

— Pentru aprecierea riscului recidivei litiazei oxalocalcice, bolnavii calculoformatori vor fi urmăriți prin dozarea eliminării urinare de calciu, oxalat, citrat și magneziu. În special scăderea citraturiei poate determina suprasaturarea urinei cu cristale de oxalat de calciu, semn important de risc metabolic.

— S-a individualizat așa-numita litiază renală hipouricemică ereditară, provocată prin defect tubular renal izolat de transport și care se însoțește de hiperuricemie și hipercalcemie.

— Dacă în litiaza infectată fosfo-amoniacomagneziană, rolul exercitat de

Scanned with OKEN Scanner

Proteus mirabilis, prin secreția de urează, este cunoscut, mai puțin familiară urologilor este participarea infecției cu *Corynebacterium*. Acest germen grampozitiv imobil, în general foarte rezistent la antibiotice, secretă uree mai multă și mai activă decît *Proteus-ul*.

Ne vom reaminti de el dacă urocultura pe mediile obișnuite rămîne negativă, dar contextul clinic indică litogeneză legată de infecția urinară.

De altfel, pacienții litiazici cu afinitate pentru infecțiile urinare și risc de recidivă a acestor infecții cu totul deosebit în comparație cu cel al pacienților nelitiazici cu infecție urinară.

În general recidiva litiazică păstrează caracterul primului calcul.

Prin opoziție cu cele de mai sus, progresele terapeutice sînt relativ importante.

— Astfel, plecînd de la rolul prostaglandinei renale E_2 în controlul excreției tubulare de calciu, s-a preconizat folosirea inhibitorilor sintezei prostaglandinice pentru a determina diminuarea calcemiei. În acest scop s-a administrat *Flurbiprofen*, în doza de 50 mg×3/zi, cu rezultate promițătoare.

— Tratamentul cu *citrat de sodiu și de potasiu*, în doza zilnică de 8—12 g, are efecte favorabile și în prevenirea litiazei oxalocalcice, noțiune care trebuie reținută în premieră.

Corectarea hipercalciuriei se obține și prin ingerarea zilnică a 24 g tărîțe de grîu, fie într-o porție, fie fragmentată în trei. Rezultatele obținute, mai ales în cura postoperatorie, sînt similare tratamentului thiazidic.

— Perfecționarea tehnicilor de fragmentare și pulverizare a calculilor renali cu ajutorul ultrasunetelor pare să deschidă o nouă eră în terapeutica nefrolitiazei, destinată să micșoreze considerabil rolul chirurgiei actuale.

În primul plan se situează litotriția ultrasonică percutanată, capabilă să pulverizeze chiar calculi coraliformi.

Complexul tehnic Dornier încă nu și-a făcut proba definitivă, dar unele rezultate publicate ne lasă fără replică.

Chiar operațiile clasice de nefrolithotomie beneficiază de noile tehnici. Depistarea fragmentelor calcare cu stetoscopul Doppler și distrugerea lor cu ajutorul ultrasunetelor contribuie la diminuarea, pînă la dispariție, a calculilor „uitați" sau restanți postoperator.

Perspective bune are și utilizarea laserului pentru fragmentarea calculilor. Se utilizează fie undele continue, fie intermitente de Nol VAG Laser (cuvîntul „Laser" rezultă din inițialele provenite de la *Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation*).

Față de această invazie tehnică în chirurgia urologică, aparent amenințată în existența ei, cel puțin pentru tratamentul sîngerînd al calculilor, opiniem pentru optimism rezervat, care impune precauție și așteptarea probei timpului.

BIBLIOGRAFIE

WICKHAM J. E. A. — Urinary calculous disease. Ed. Churchill and Livingstone, Edinburg-Londra, New York, 1979.

KAUFMANN J. J. — Curent urologic therapy W. B. Saunders Company, Philadelphia—Londra—Toronto, 1980.

LAPIDES J. — Fundamentals of urology, W. B. Saunders Company Philadelphia Londra—Toronto, 1976.

SMITH D. — General urology, ed. a 9-a, Lange Medical Publications, Los Altos, 1979.

BURGHELE TH. — Patologie chirurgicală, Edit. Medicală, București, 1972.

BLANDY J. — Urology. Blackwell Scientific Publication, Oxford—Londra—Edinburg—Melbourne, 1976.

PROCA E. — Transperitoneal approach for horseshoe kidney *Brit. J. Urol.*, 1981, 56, 405—418.

WHITFIELD H. N. — Percutaneous nephrolithotomy, *Brit. J. Urol.*, 1983, 85, 609—612.

WATSON G. M. și colab. — Laser Pragmentation of renal calculi, *Brit. J. Urol.*, 1983, 55, 606—613.

SEGURA J. W. și colab. — Percutoneous Lithotripsy, *J. Urol.*, 1983, 130, 1 051—1 054.

Scanned with OKEN Scanner

18. TRAUMATISMELE APARATULUI UROGENITAL

P. GEORGESCU

Traumatismele aparatului urinar înregistrează o curbă ascendentă alături de celelalte traumatisme, reprezentînd 5—10% din traumatizaţii spitalizaţi.

Experienţa acumulată, alături de progresele mijloacelor de explorare, ale anesteziei şi terapiei intensive şi ale tehnicii chirurgicale au dus la schimbarea atitudinii terapeutice imediate în traumatismul urogenital.

S-a trecut de la nonintervenţie în leziunile renale şi ureterale cu revărsat urohematic, la intervenţie, în cazul urgenţelor acute sau întîrziate, de la cistostomie în ruptura vezicii, la sutură vezicală imediată şi modelare pe sondă a plăgii uretrale.

Aceste atitudini active ale chirurgiei urologice moderne faţă de traumatismul urinar au îmbunătăţit substanţial procentul recuperării bolnavilor traumatizaţi urinari.

O particularitate a traumatismelor aparatului urinar constă în faptul că majoritatea cazurilor sînt asociate şi cu alte leziuni somatice şi viscerale (toracice, abdominale, ale bazinului osos), fapt pentru care aceşti bolnavi ajung în mod firesc în servicii de chirurgie generală, ortopedie etc., în funcţie de simptomatologia dominantă a traumatismului. A fost necesară o lungă perioadă, care poate nici nu s-a terminat, pentru a convinge serviciile de urgenţă de necesitatea tratamentului concomitent, corect, modern, al leziunilor aparatului urinar.

Pînă nu demult aceşti bolnavi erau transferaţi în secţia de urologie după o lună sau mai multe pentru abordarea leziunilor aparatului urinar, în această etapă ca sechele, moment în care şansele de recuperare sînt mult reduse.

Vom descrie traumatismele urogenitale, rezervînd cîte un subcapitol fiecărui segment : rinichi, ureter, vezică, uretră, genital.

TRAUMATISMELE RENALE

După cum agentul vulnerant a produs sau nu şi o soluţie de continuitate cu tegumentul, se descriu contuzii renale şi plăgi renale.

CONTUZIILE RENALE

Etiologie. Rinichiul, organ situat profund retroperitoneal, paravertebral, mai mult toracic decît abdominal, este bine

Scanned with OKEN Scanner

protejat anatomic (fig. 18.1) : planul posterolateral osos este reprezentat de arcurile costale 11—12, apofizele transversale L_1—L_2 și, median, de corpurile vertebrale respective, care, împreună cu masele musculare posterolaterale,

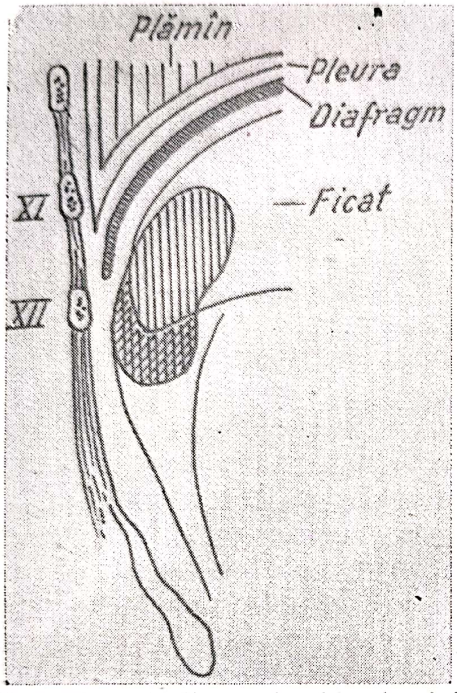


Fig. 18.1. Raporturile anatomice ale rinichiului drept.

asigură o protecție privilegiată față de alte organe (fig. 18.2).

90% din traumatismele renale se datoresc accidentelor rutiere și căderilor de la înălțime. Sînt mai frecvente la bărbați și predomină în partea dreaptă, pentru că bărbații, prin profesiile lor sînt expuși și, pe de altă parte, reflexul firesc este de a te apăra cu partea dreaptă. Statisticile mai arată că vîrsta cea mai afectată se situează între 20 și 35 de ani, remarcîndu-se o frecvență ridicată și la copiii între 10 și 14 ani.

În majoritatea cazurilor leziunea este unilaterală la victimele care supraviețuiesc în primele ore după accident.

a) Rinichiul patologic

Este frecvent întîlnit în contuziile renale. Datorită fragilității parenchimului, hipervascularizației, volumului mărit, pierderii elasticității glandei, procesului de perinefrită, care fixează rinichiul — modificări produse de procesul patologic —, este suficient doar un mic traumatism pentru a produce fisura organului.

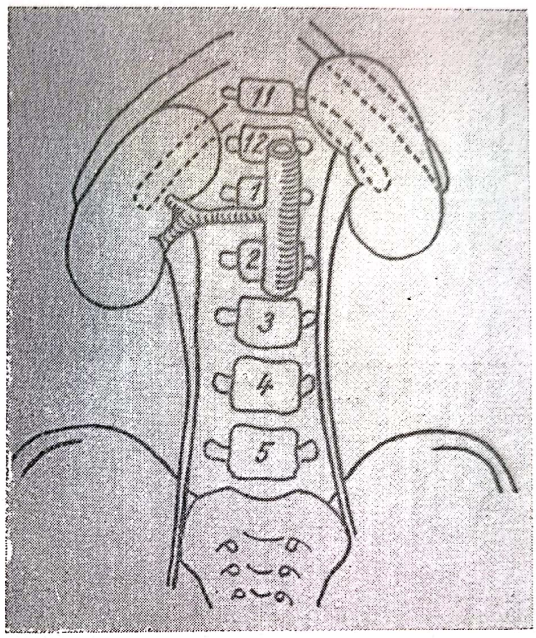


Fig. 18.2. Raporturile rinichiului cu cadrul osos al scheletului

b) Malformațiile congenitale

Le întîlnim de obicei la toate vîrstele de pacienți traumatizați :

Rinichiul în potcoavă. Leziunea este echivalentă cu o leziune contuzională a ambilor rinichi.

Ectopia lombară joasă. Poziția lombară îl privează de buna protecție anatomică pe care o are în poziție normală.

Rinichiul unic congenital. Este mai expus traumatismului prin volumul mai mare cu circa două treimi și, în plus, pe care îl are în mod obișnuit.

Hidronefroza congenitală și rinichiul polichistic. Rinichiul este foarte vulnerabil ca urmare a subțierii și fragilității parenchimului, hipertensiunii lichidului și volumului mare.

Scanned with OKEN Scanner

Am întîlnit cazuri de traumatisme minore la care s-au pus în evidență rinichi tumorali și rinichi litiazici. S-a semnalat posibilitatea ruperii unei hidronefroze la copil prin traumatism obstetrical ca și decompensarea unei insuficiențe renale pînă atunci bine compensată și tuberculoză renală reactivată după traumatism.

Fiziopatologie

În mecanismul de producere a leziunii, în contuzia renală se deosebesc șocul direct și șocul indirect, ca modalități de acțiune a agentului vulnerant.

Acțiunea directă este forma întîrziată în 70% din cazuri ; se prezintă sub 3 varietăți :

— agentul vulnerant, în traiectoria sa prin aer, lovește victima. Accidentul clasic este lovitura de picior de cal primită în „șale". Variantele moderne sînt lovitura cu aripa mașinii, cu bara unui camion sau la sport (gimnastica, fotbalul, schi, box etc.) ;

— victima, în cădere, se lovește de un plan dur și fix. Accidentul clasic este cel prin cădere pe marginea trotuarului, pe gheață sau prin cădere cu bicicleta ;

— victima este strivită pe un plan dur, perete, caldarîm (călcată de roata vehiculului), strivirea între tampoanele vagonelor de cale ferată. Este varietatea care dă totdeuna leziuni de cea mai mare gravitate.

Atunci cînd agentul vulnerant acționează direct presiunea exercitată pe musculatura lombară sau lateral, pe arcul costal, este transmisă rinichiului, care se lovește de corpurile vertebrale sau de apofiza transversă lombară L_1. Proiecția pe aceste planuri dure determină efracția rinichiului. Cînd agentul vulnerant acționează în regiunea abdominală anterior, rinichiul este proiectat direct pe planul dur al peretelui abdominal posterior producînd zdrobirea sau explozia rinichiului.

Deși forța traumatismului, direcția și localizarea lui au rol important, traumatismele mici produc leziuni doar pe rinichi patologic, cele mijlocii produc leziuni mai mult sau mai puțin grave, iar cele mari produc leziuni grave renale și ale organelor de vecinătate. Experiența arată că există frecvente cazuri în care leziunea nu este proporțională cu forța cu care lovește agentul vulnerant, ci mult mai gravă.

Acțiunea indirectă. Acest mecanism de producere a leziunii renale este întîlnit în 30% din cazuri. Forma clasică este reprezentată de căderea de la înălțime în picioare sau în șezut, proiecția corpului în timpul unei explozii de bombă.

În acest tip de leziuni, produse prin acțiunea indirectă a traumatismului se includ numeroși factori care antrenează numeroase forțe ce pun în acțiune energii kinetice în multiple sensuri. Acestea sînt : șocul gravitațional, fenomenul de desaccelerare bruscă, forța de inerție, forța vibratorie, forța centripetă a mijloacelor de fixare a organului, hiperpresiunea hidraulică intravasculară etc. Probabil așa se explică disproporția între cauză și efect pe care am semnalat-o mai sus.

Studiul mecanismului de producere a leziunii s-a efectuat experimental, pe rinichi de animal sau de la cadavru uman. Astfel s-a constatat experimental că proiecția unui rinichi, preluat de la cadavre, pe un plan dur, cu o anumită forță produce leziuni incomparabil mai puțin grave decît ale unui rinichi căruia i s-a umplut cu lichid patul vascular și căile urinare intrarenale, sub ligatură. În acest fel s-a demonstrat rolul debitului sanguin renal (care reprezintă 1/5 din debitul cardiac) și a urinei din căile urinare în ceea ce privește gravitatea leziunilor parenchimatoase.

Se știe că lichidul nu este comprimabil și că o presiune exercitată la un anumit punct se transmite în toată masa lichi-

Scanned with OKEN Scanner

dului, pereților patului vascular și căilor urinare. Același mecanism face să explodeze o vezică contuzionată, atunci cînd e plină.

Se apreciază că diversele tipuri de leziuni ale rinichiului traumatizat ar mai fi datorate contactului violent cu apofiza transversă L_1, arcurile costale posterioare, anterioare și corpurile vertebrale. Lovitura și contralovitura pe peretele opus, precum și hiperflexia rinichiului și torsiunea lui ar explica leziunile pe ambele fețe. De asemenea, la forța centrifugă a inerției se opune forța centripetă elastică a mijloacelor de susținere (pedicul vascular), care în momentul cînd este învinsă, produce ruperea pediculului (fig. 18.3). Se afirmă că simultan cu dezvoltarea hiperpresiunii hidraulice dezvoltată în tot sistemul lichidian, apare și o forță vibratorie puternică, ce duce la fisurarea sau sfărîmarea parenchimului în multe fragmente (fig. 18.4).

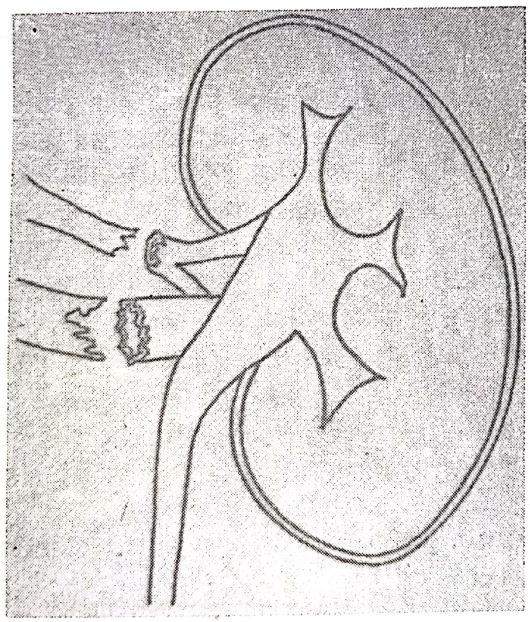


Fig. 18.3. Ruperea pediculului renal prin forța centrifugă.

Indiferent de mecanismul inițial care produce leziunea, aceasta este agravată prin presiunea progresivă exercitată de hematomul instalat în fisurile parenchimului, pe care el le lărgește și le adîncește. In cazul cînd capsula proprie a rinichiului a rămas intactă inițial, presiunea subcapsulară crește și prin jena pe care o produce presiunea hematomului asupra circulației de întoarcere

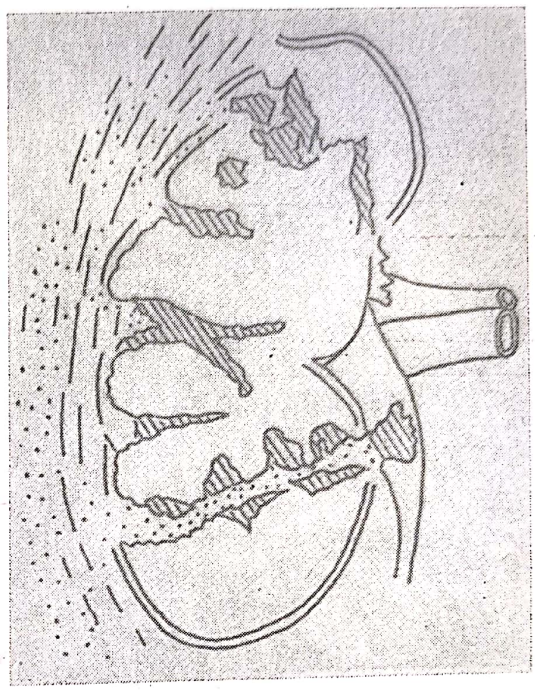


Fig. 18.4. Zdrobirea parenchimului renal în traumatismele vibratorii.

venoasă. Dacă se realizează un echilibru între această presiune și rezistența capsulei, hemorgia se poate opri. Leziunea variază de la simpla echimoză, pînă la distrugerea completă a parenchimului prin ischemia produsă de hiperpresiunea subcapsulară.

Menționăm că au fost descrise fisuri renale în urma unui efort fizic deosebit la sportivi și la muncitori manuali, produsă prin contractură bruscă posterioară a musculaturii pereților lojei renale.

Anatomie patologică

Studiul anatomopatologic al contuziei renale se referă la leziunea parenchimului renal, modificările produse în loje, determinate de prezența revărsatului urohematic, aspectele leziunilor de

Scanned with OKEN Scanner

pedicul renal și leziunile asociate contuziei renale.

Aspecte anatomopatologice în leziunile renale traumatice. Multitudinea factorilor etiologici, ca și diversitatea condițiilor în care pot acționa, explică marea varietate a leziunilor anatomopatologice întîlnite. În funcție de integritatea tunicii proprii a rinichiului, se descriu fisuri renale cu capsula intactă și fisuri renale cu capsula ruptă :

a) *Fisurile renale cu capsula intactă* reprezintă, după Maquet, aproximativ 55% din cazurile de contuzii renale. Aspectele întîlnite sînt : 1) *echimoza subcapsulară simplă* și 2) *fisura parenchimatoasă subcapsulară* (cu capsula intactă). Fisura parenchimatoasă poate fi a) *interstițială* sau b) *comunicantă*, reno-caliceală sau reno-pielică (fig. 18.5).

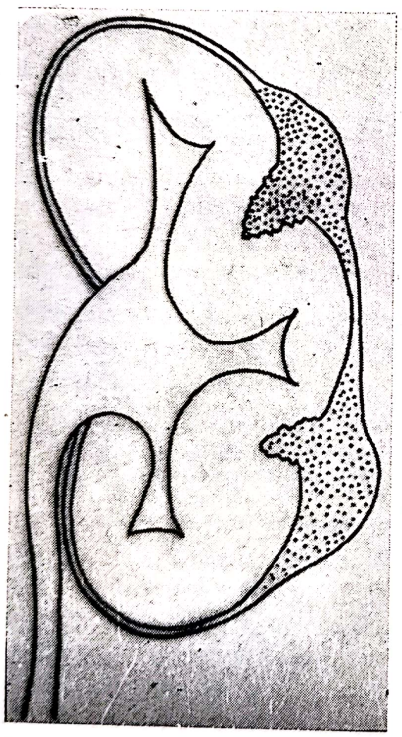


Fig. 18.5. Fisură renală cu capsula intactă.

b) *Fisurile renale cu capsula ruptă* reprezintă aproximativ 40% din cazurile de contuzii renale. Ruperea capsulei determină apariția hematomului perirenal (fig. 18.6).

Așa cum am văzut, leziunea parenchimatoasă se prezintă ca fisură. Fisura poate fi unică, simplă, cu margini netede sau multiple neregulate, profunde, pînă la secțiunea organului în fragmente.

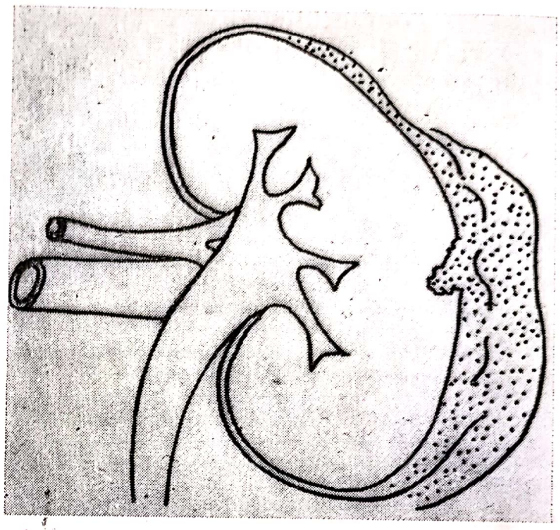


Fig. 18.6. Fisură renală cu capsula ruptă.

Proiectarea glandei renale pe apofiza L_1 ar produce fisura profundă, cu detașarea polului inferior la stînga și secțiunea în treimea mijlocie la rinichiul drept sau detașarea polului superior.

Cînd fisurile sînt profunde, pot interesa vase mari și pot pătrunde pînă în calice sau bazinet. În această situație, revărsatul din loja perirenală va cuprinde sînge, cheaguri și urină (fig. 18.7).

Fisurile profunde pot produce detașarea de fragmente devitalizate libere în loje sau fragmente mari ce păstrează pedicul vascular principal.

Multe din acestea se pretează la sutură (nefrorafie).

c) *Zdrobirea rinichiului* este leziunea cea mai gravă. Se întîlnește în 5% din cazuri. Rinichiul apare sfărîmat, cu numeroase fisuri parenchimatoase, profunde, cu leziuni ale vaselor mari, cu fragmente detașate, devitalizate sau ischemice — totul înglobat într-un hematom voluminos care umple loja renală.

Este tipul de leziune care necesită nefrectomie de urgență pentru hemostază.

d) *Aspecte anatomopatologice ale hematomului perirenal*. O dată ruptă, tunica proprie a rinichiului, indiferent de varietatea fisurii parenchimatoase, sîngele ce provine din plaga renală se va scurge în loja renală.

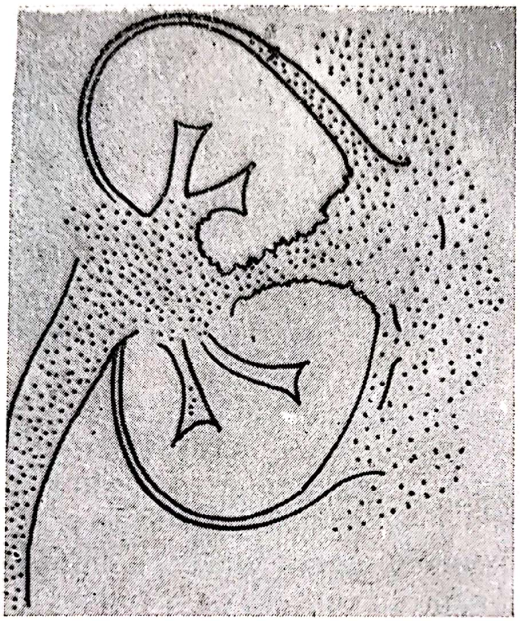


Fig. 18.7. Fisură renală profundă cu revărsat uro-hematic important.

La anumite varietăți de leziuni, hemoragia începe prin decolare parțială sau completă a tunicii proprii, pe care o dezlipește de pe suprafața organului.

Cînd se produce fisura capsulei, revărsatul sanguin infiltrează țesutul grăsos al lojei. Amploarea hemoragiei este proporțională cu gravitatea leziunii, deci cu importanța vaselor secționate.

Paranchimul renal decapsulat este foarte friabil, iar presiunea crescîndă a hematomului, care se dezvoltă în fisurile rinichiului, agravează leziunea inițială prin adîncirea și multiplicarea acestora, precum și prin compresiunile ischemice pe care le determină.

În revărsatul voluminos, hematomul, după ce infiltrează spațiul perirenal, loja renală fiind deschisă inferior, fuzează de-a lungul mușchiului psoas către fosa iliacă. El poate apărea ca echimoze inghinale, scrotale sau pe fața anterioară a coapsei.

Creșterea presiunii în lojă se va exercita și asupra foiței posterioare a peritoneului. Datorită condițiilor anatomice, hematomul va determina o proeminență în șanțul parietocolic drept, iar pe stînga, dezvoltarea lui se va extinde în firida colică stîngă și va împinge colonul către peretele abdominal ventral.

O dată echilibrată starea de șoc a bolnavului, oprirea spontană a hemoragiei se poate produce numai prin echilibrarea presiunii din vasele lezate, cu presiunea hematomului din loja renală.

Cantitatea de sînge acumulată în lojă este greu de apreciat clinic, datorită posibilităților largi de difuziune în toate direcțiile. Tendința este de a subaprecia volumul hematomului, *dar experiența arată că în momentul cînd un hematom devine palpabil, hemoragia poate fi apreciată la aproximativ 1 litru*; aceasta este cantitatea de sînge pe care o găsim de obicei în contuziile renale de gravitate mijlocie. De asemenea revărsatul din lojă, în orele care urmează accidentului, va conține și urina secretată de rinichiul respectiv, deoarece marea majoritate a fisurilor renale comunică cu calea urinară și, mai ales, pentru că bazinetul și ureterul sînt repede obturate de cheaguri.

Care este evoluția spontană a acestor leziuni ?

Evoluția hematomului perirenal. Mai mult de 50 de ani au dominat afirmațiile lui Lardernnois (1908), apoi Gerar (1930), Gayet (1936) că hematomul perirenal se resoarbe spontan. Ca urmare, conduita terapeutică a acestei epoci a fost abstenționismul chirurgical ori de cîte ori hemoragia nu impunea intervenție de necesitate.

Faptele de observație acumulate au arătat că această concepție este eronată, iar conduita terapeutică ce derivă din ea, perimată.

Scanned with OKEN Scanner

În realitate, după ruperea capsulei renale, sîngele și urina pătrunzînd în lojă, disociază capsula grăsoasă și creează cavități diverse, umplute cu revărsatul urohematic. Tot în acest revărsat se găsesc fragmente devitalizate din parenchimul renal sau din țesutul grăsos. Elementul component al sîngelui, serul se poate resorbi parțial, însă plasma și elementele figurate, împreună cu grăsimea perirenală, în prezența urinei, se organizează într-un țesut liposcleros fibros, retractil, rigid care comprimă rinichiul și ureterul. În decurs de 1—3 luni acesta devine o gangă dură, groasă de 2—4 cm, care strînge rinichiul și ureterul într-o carapace sufocantă.

Se pare că un important rol agravant în dezvoltarea acestui proces îl are prezența urinei în lojă.

Suprainfecția, instalată și ea frecvent pe acest teren, cu țesuturi devitalizate, cheaguri, urină, țesut grăsos, găsește un mediu bun de dezvoltare și participă activ la procesul distructiv.

O atenție deosebită trebuie acordată hematoamelor chiar mici ca volum, care se dezvoltă la polul inferior al rinichiului, deoarece ele pot produce ulterior hidronefroză secundară, prin fibroză constrictivă, care se dezvoltă în jurul segmentului proximal al ureterului. Procesul poate fi sesizat la controalele urografice efectuate după accident.

Hematomul perirenal poate evolua și către crearea unor formațiuni pseudochistice în lojă. Uneori descoperirea lor evocă un hematom format cu ocazia unei vechi contuzii renale.

Evoluția leziunilor renale. Fragmentele de parenchim renal detașate în loja renală, precum și cele ischemice rezultate prin compresiunea hematomului, evoluează către degenerare necrotică.

În ce privește țesutul renal care și-a păstrat vitalitatea, după o fază inițială de inhibiție postcontuzională de 1—4 zile, își reia funcția normală. Această fază se manifestă unori prin oligoanurie urmată de poliurie.

Cît despre plaga renală propriu-zisă, Tuffier a făcut două constatări esențiale :

— o leziune situată la orice nivel de-a lungul tubului urinifer, scoate din funcție imediat întregul nefron respectiv;

— formațiunile glandulare secționate sau distruse nu se pot regenera.

Aceasta înseamnă că tubul urinifer, pierzînd continuitatea cu glomerulul, suferă rapid degenerescența definitivă atît în aval cît și în amonte de nivelul secțiunii, fapt care se traduce prin distrugerea nefronului. Cicatricea este completată prin dezvoltarea unui țesut retractil care se formează în tranșele de secțiune ale plăgii renale.

Apariția unei fistule urinare trădează o leziune de calice, bazinet sau ureter, nefronii fragmentului respectiv păstrîndu-și integritatea anatomică.

În funcție de gravitatea și întinderea leziunilor după contuzie, rinichiul poate să-și recapete funcția normală sau poate rămîne deficient, în raport cu cantitatea parenchimului renal recuperat.

Scoaterea din funcție a unui volum important din teriroriul renal determină hipertrofia compensatorie a parenchimului restant în rinichiul respectiv sau în rinichiul controlateral. Aceasta apare sub forma unei hipertrofii a glomerulilor și lărgirea tubilor, pînă la dublarea dimensiunilor normale. Niciodată nu a fost observată regenerarea nefronilor distruși sau neoformația lor.

d) *Leziunile pediculului renal.* Rupturile totale ale pediculului renal se constată foarte rar. Se pot prezenta ca leziune izolată (produsă prin smulgerea și proiectarea către exterior a rinichiului intact) sau asociată cu plăgi renale multiple. Au fost descrise rupturi interstițiale ale trunchiului arterial principal urmate de tromboză completă a vasului, care a determinat necroza organului.

Mai numeroase sînt însă cazurile de rupturi parțiale ale elementelor pedicu-

Scanned with OKEN Scanner

lului vascular sau numai ale bazinetului sau ureterului din joncțiunea pieloureterală.

Cele mai frecvente cazuri sînt rupturile ramurilor vasculare secundare în hil sau ale ramurilor intrarenale.

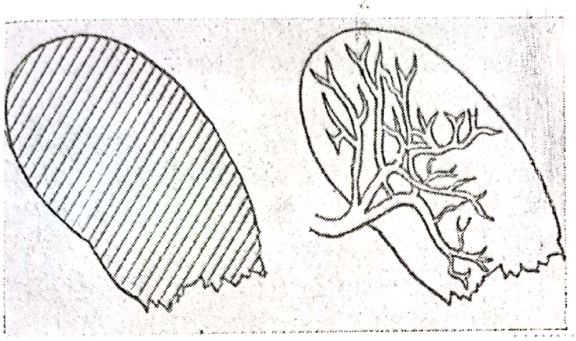


Fig. 18.8 Autonefrectomie parțială polară inferioară, posttraumatică.

Dat fiind faptul că circulația arterială renală este terminală, lezarea unui trunchi arterial va determina infarctizarea teritoriului respectiv. Zona parenchimatoasă respectivă nu poate fi recuperată, iar circulația segmentară a rinichiului permite nefrectomia parțială în astfel de situații (fig. 18.8).

Se știe astăzi că stări de hipotensiune prelungită pot determina leziuni grave de nefrită tubulară, chiar într-un rinichi sănătos, leziuni care pot provoca moartea bolnavului prin insuficiență renală acută.

Leziuni asociate contuziilor renale

În 80% din cazuri se asociază leziuni în alte organe, vecine sau la distanță. În ordinea frecvenței, aceste leziuni sînt următoarele : leziuni osoase ale membrelor, leziuni ale viscerelor intraabdominale, fracturi ale bazinului, traumatisme toracopulmonare, traumatisme craniocerebrale, medulare etc.

O mențiune deosebită merită asocierea concomitentă a leziunii renale și splenice, atît datorită frecvenței ei, cît și gravității hemoragiei simultane intra- și retroperitoneale. Trebuie de asemenea semnalată posibilitatea lezării foiței posterioare a peritoneului concomitent cu contuzia renală, ceea ce permite vidarea revărsatului urohematic în peritoneu.

În ce privește leziunile osoase asociate contuziei renale, formele cele mai grave, care întunecă prognosticul, sînt fracturile bazinului și ale coastelor cu hemotorax.

Clinica contuziei renale

Aspectul tabloului simptomatologic al bolnavului contuzionat renal depinde de gravitatea leziunilor produse. Forța șocului contuzional nu este totdeuna proporțională cu amploarea leziunilor și deci nici cu gravitatea manifestărilor clinice.

Pentru a cuprinde ansamblul aspectelor simptomatologice întîlnite, vom descrie ca tip clinic contuzia renală de gravitate mijlocie ; pornind de la aceasta, vom face referirile respective pentru formele benigne și grave.

Examenul simptomatologic al contuziei renale comportă studiul semnelor generale și locale pe care le prezintă bolnavul.

Semnele generale, în etapa imediată sînt determinate de starea de șoc și de gradul anemiei.

Starea de șoc domină tabloul simptomatologic în primele 12—24 ore și, în funcție de violența traumatismului poate fi discretă sau severă. Se manifestă prin puls accelerat, paloarea feței, sudori reci, vomismente.

Cînd hemoragia este masivă, ea determină starea de șoc, o întreține și agravează.

În etapa imediată după contuzie, urmărirea evoluției acestor semne generale este foarte importantă. Prelungirea stării de șoc și agravarea anemiei, împreună cu unele semne locale, pot pune indicația unei intervenții chirurgicale de urgență.

Semnele locale caracteristice contuziei renale sînt : durerea, hematuria și tumoarea lombară.

Scanned with OKEN Scanner

Durerea este de obicei violentă, continuă, avînd centrul maxim în regiunea lombară, flanc și hipocondru, de unde iradiază către pelvis, coapsă și organele genitale. Intensitatea durerii este proporțională cu violența traumatismului.

Sevéri atrage atenția asupra sensibilității deosebite a testiculului în aceste cazuri, determinat de iradierea reflexă a durerii în acest teritoriu.

Durerea lombară se însoțește de obicei de contractura reflexă puternică a musculaturii peretelui lateral al abdomenului și de dispnee inspiratorie. Intensitatea contracturii musculare instalată după contuzie este proporțională cu violența traumatismului și uneori confundată cu contractura din abdomenul acut. De obicei, dispare treptat după primele 12—24 ore; dacă se menține sau se accentuează capătă o semnificație deosebită, pe care o vom analiza mai jos.

Hematuria este prezentă în 90—98% din cazuri. În contuzia renală, apare de la prima micțiune ca hematurie microsau macroscopică (uneori cu cheaguri), în funcție de gravitatea leziunii; poate să dispară în formele benigne după cîteva zile sau poate fi intermitentă sau continuă o lungă perioadă după traumatism.

Tumoarea lombară care apare după contuzia renală, relevă prezența revărsatului sanguin în lojă, ca urmare a rupturii capsulei renale sau a parenchimului.

La palpare se prezintă ca o împăstare lombară care dă senzația de „lojă plină". Ea crește progresiv, pe măsură ce se dezvoltă hematomul perirenal.

Aprecierea corectă a volumului hematomului lombar este împiedicată de contractura musculaturii lombare, mai ales la persoanele obeze, cu țesut adipos abundent.

Pînă la stabilizarea volumului „tumorii", a normalizării tesniunii arteriale și a echilibrării stării generale, bolnavul este în pericol vital, fapt care impune supravegherea sa continuă.

Formele clinice ale contuziei renale

Contuzia renală se poate întîlni în următoarele forme: contuzia renală benignă; contuzia renală de gravitate medie; contuzia renală de mare gravitate; contuzia renală pe rinichi malformați și patologici; contuzia renală asociată cu leziuni ale altor organe.

La aprecierea formei clinice — benignă, mijlocie sau gravă — se ține seama doar de aspectul clinic imediat al traumatizaților, evoluția ulterioară a leziunii nefiind previzibilă.

Contuzia renală benignă. Reprezintă 55% din totalul cazurilor de traumatisme renale și corespunde de obicei leziunilor anatomopatologice simple care păstrează capsula intactă, fără comunicări caliceale sau pielice. Anatomopatologic corespunde aspectului de *hematom subcapsular, fisură interstițială simplă.*

În aceste cazuri, bolnavul prezintă durere, contractură musculară lombară postcontuzională, de obicei pasageră, însoțită de hematurie moderată, care dispare după cîteva zile de repaus la pat. Bolnavul își reia activitatea în circa 15 zile.

Cu tot aspectul benign bolnavul trebuie explorat complet și imediat din punct de vedere urinar și control periodic timp de minimum un an.

Explorarea radiologică, în această formă de contuzie renală, poate apărea normală morfofuncțional, bilateral; uneori însă apar mici leziuni de detaliu, cum ar fi aspectele lacunare caliceale (prezența de cheaguri) sau conturul neregulat al unei cupe caliceale (deviat, cu margini șterse sau avînd zone de difuziune a substanței de contrast către corticală (fig. 18.9).

Contuzia renală de gravitate medie. Reprezintă 40% din totalul cazurilor de contuzii renale și corespunde leziunilor anatomopatologice renale de gravitate medie, în care capsula este de obicei

Scanned with OKEN Scanner

ruptă, iar fisurile sînt comunicante, caliceale sau pielice. Revărsatul urohematic din lojă devine palpabil.

Bolnavul prezintă: durere lombară, contractură musculară, lombă plină,

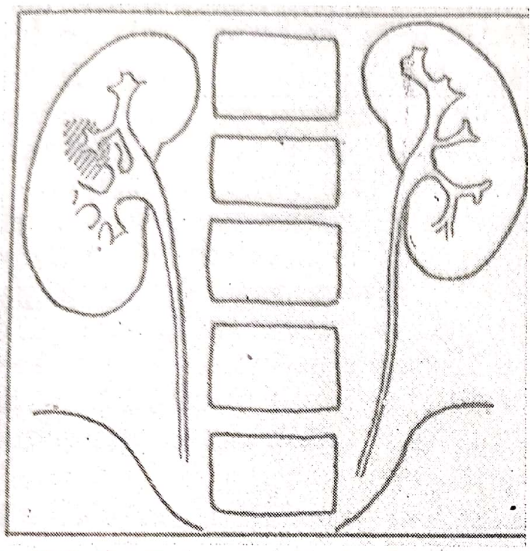


Fig. 18.9. Contuzia renală benignă. Contur neregulat al unei cupe caliceale cu difuziunea substanței de contrast.

hematurie, anemie, paloare, hipotensiune arterială, tahicardie.

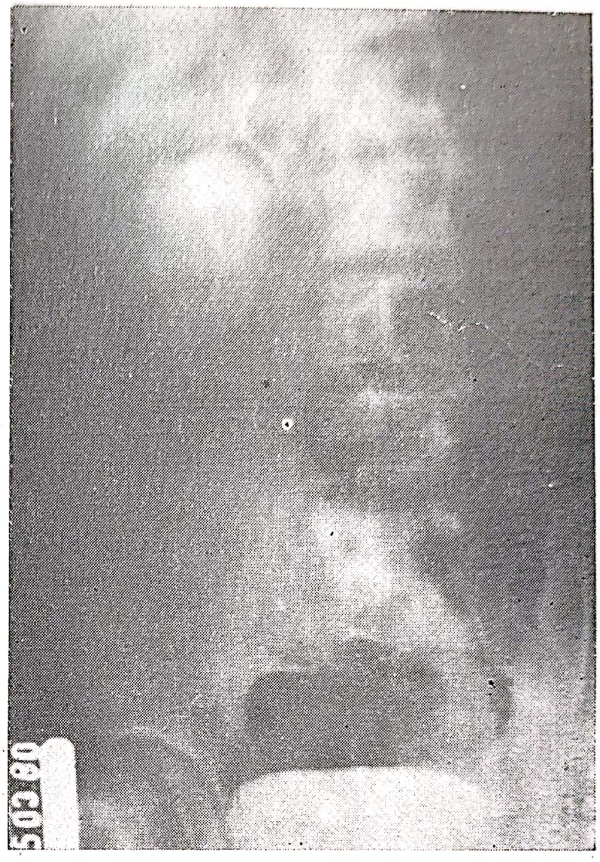
Radiografia reno-vezicală simplă și urografia pot scoate în evidență: ștergerea conturului renal și a mușchiului psoas, lărgirea distanței între grupele caliceale, proiectarea unui calice la distanță în lojă, amputația unui grup caliceal, prezența substanței de contrast în afara ariei renale (fig. 18.10, *a* și *b*).

Arteriografia poate arăta obstrucția unui ram arterial cu pierderea patului vascular în teritoriul respectiv sau pătrunderea substanței de contrast în spațiul perirenal.

Starea generală a bolnavului se echilibrează în primele 12—24 ore, dar evoluția este amenințată de posibilitatea accidentelor hemoragice și infecțioase.

Subliniem îndeosebi că la copii s-au observat cazuri de leziuni renale foarte grave care au evoluat cu simptomatologie ușoară sau medie. Acest lucru impune necesitatea explorării atente și complete, dublată de supraveghere atentă, pentru a surprinde acele leziuni care nu se manifestă în toată gravitatea lor.

În alte cazuri, hematuria poate lipsi din tabloul simptomatic al contuziei renale, sau, mai exact, ea poate apărea în



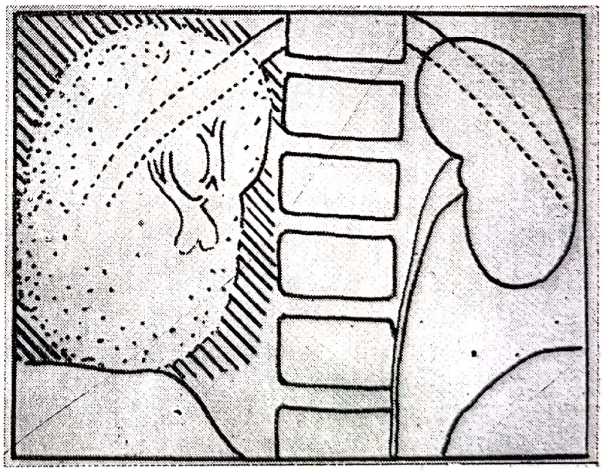


Fig. 18.10. Contuzie renală de gravitate medie. Urografie cu prezența substanței de contrast în afara ariei renale (*a* și *b*).

cantitate mică, doar la prima micțiune după contuzie.

Din această cauză, absența hematuriei nu trebuie interpretată cu ușurință

Scanned with OKEN Scanner

ca semn al benignității leziunii, deoarece ea poate lipsi și în leziunile grave cu ruptura joncțiunii pieloureterale sau atunci cînd ureterul este obstruat de cheaguri.

Contuzii renale de gravitate mare. Reprezintă circa 5% din totalitatea traumatismelor renale și corespunde leziunilor anatomopatologice de zdrobire a rinichiului sau de smulgere a pedicululuí.

Semnele generale și locale ale hemoragiei domină tabloul simptomatologic, bolnavul fiind de obicei palid, transpirat, cu puls accelerat și slab bătut; tensiunea sa arterială scade continuu, chiar sub transfuzie de sînge. Local se palpează o tumoare lombară păstoasă, care crește lent. Starea generală se agravează treptat.

Toate aceste semne constituie argumente care pledează pentru intervenția chirurgicală de urgență pentru hemostază.

În unele cazuri hematuria poate lipsi ca urmare a secțiunii ureterului.

Contuzii renale pe rinichi malformați și patologici. În asemenea situații, contuzia renală chiar de intensitate mică sau medie, poate deveni deosebit de gravă prin aceea că aproape întotdeuna angajează prognosticul vital imediat al bolnavului. Sînt situațiile în care mai mult ca oricînd se remarcă disproporția între forța traumatismului și efectul lezional, în sensul gravității.

Sînt unele caractere ale rinichiului malformat, care îl fac să fie mai expus la leziuni grave în caz de traumatism. Acestea sînt: volumul mare, situația anatomică mai neprotejată, mobilitatea redusă (pediculi vasculari multipli), friabilitatea mai mare a capsulei parenchimului.

Malformațiile constatate mai frecvent în contuzia renală sînt:

— rinichiul în potcoavă, rinichiul ectopic, rinichiul unic congenital, hidronefroza, rinichiul polichistic.

O mențiune specială a facem asupra posibilității ca bolnavul să aibă un singur rinichi congenital, situație pe care trebuie să o avem în vedere cînd sîntem tentați să decidem nefrectomie de hemostază, fără urografie prealabilă.

Rinichiul patologic întîlnit frecvent în contuzia renală este rinichiul hidronefrotic, chistic, calculos și neoplazic

1) Rinichiul hidronefrotic apare frecvent în contuzia renală, exprimîndu-se prin simptomatologia gravă, fără ca hematuria sau hematomul lombar să fie importante. De obicei efracția parenchimului domină simptomatologia, datorită prezenței revărsatului urohematic retro- sau intraperitoneal, fapt pentru care abordul chirurgical se face deseori pe cale anterioară, prezența rinichiului hidronefrotic fiind o constatare intraoperatorie.

2) Rinichiul polichistic, datorită volumului său este mai expus traumatismului, iar parenchimul are o deosebită fragilitate, ceea ce reprezintă un factor favorizant pentru producerea unor leziuni grave după traumatisme minore. Soluția terapeutică în contuzia rinichiului polichistic este totdeauna o problemă dificilă, iar prognosticul rămîne foarte rezervat.

3) Calculoza prezentă în rinichiul contuzionat poate fi cauza unor hematurii importante precum și a unor complicații obstructive și infecțioase care pot apărea în etapa postcontuzională.

4) Rinichiul tumoral poate fi descoperit cu ocazia unor contuzii care au impus explorarea urografică, iar volumul său, fragilitatea țesutului tumoral, cît și hipervascularizația, pot produce leziuni grave hemoragice chiar după contuzii minore. Astfel de cazuri au fost numeroase la adult, dar situația este frecventă mai ales la copii.

Contuzii renale asociate cu leziuni ale altor organe. Asociația cu leziuni viscerale ale altor organe se întîlnește în procent de 80% în traumatismele renale. Leziunile osoase multiple, cranio-cerebrale, abdominale, toraco-pulmonare,

Scanned with OKEN Scanner

sînt principalele asocieri grave care însoțesc contuziile renale.

Aceste asocieri lezionale, afectînd grav starea generală, ridică probleme grele în privința executării explorărilor pentru stabilirea diagnosticului și alegerea celei mai adecvate atitudini terapeutice.

Rezolvarea acestor leziuni asociate capătă prioritate și necesită de obicei intervenție imediată (aparate gipsate, extensii, trepanații craniene, drenaje pleurale, suturi viscerale etc.). Leziunea renală necesită de regulă explorarea prealabilă completă, iar intervenția chirurgicală, dacă starea bolnavului o permite, preferăm să o temporizăm pînă în jurul zilei a 7-a după contuzie.

Rezolvarea cu prioritate a acestor leziuni asociate grave (eventual și montaje de aparate de imobilizare sau extensie) a favorizat tendința de a nu aborda leziunile urinare care nu pun imediat viața în pericol. Acestea au fost lăsate pentru etapa a doua, tardivă, a tratamentului sechelelor. Această atitudine nu mai este în prezent acceptată.

Uneori asocierea contuziei renale mijlocii cu leziuni abdominale ale splinei, ficatului sau intestinului poate beneficia de tratament simultan (nefrorafie).

Iritarea peritoneului de către revărsatul urohematic din contuzia renală se manifestă prin ileus paralitic și contractarea reflexă a musculaturii parietale. Prezența acestor simptome impune uneori explorarea chirurgicală a cavității abdominale, chiar cu riscul de a fi albă, pentru a nu lăsa netratată o leziune asociată de viscer abdominal, care, cu siguranță, omoară bolnavul.

O mențiune deosebită merită leziunile splenice sau hepatice asociate contuziei renale, leziuni care se manifestă prin sindrom hemoragic și anemic progresiv lent. Atenția se va concentra asupra hematuriei care poate explica starea bolnavului făcînd să se ignore leziunea asociată. Trista experiență a acestor cazuri impune ca regulă obligatorie să se suspecteze la orice traumatizat renal, pînă la proba contrarie, leziuni asociate ale splinei și ficatului.

Diagnostic

Diagnosticul contuziei renale se stabilește prin anamneză și simptomatologia bolnavului.

Ne vom informa asupra condițiilor etiologice ale producerii traumatismului pentru a afla natura agentului vulnerant, violența forței de șoc, direcția de acțiune, locul de aplicare, poziția corpului victimei etc. — elemente utile în interpretarea relației traumatism-leziune.

Simptomatologia este reprezentată de următoarele manifestări: durere lombară, contractura musculaturii și hematurie. La aceste semne întîlnite în contuzia renală benignă, se adaugă prezența tumorii lombare păstoase la contuzia de gravitate mijlocie și starea de șoc grav la contuzia de gravitate mare.

Repetăm că violența traumatismului nu este proporțională cu gravitatea leziunilor pe care le produce. Simptomele enumerate prezintă caractere particulare, fiecare cu semnificație deosebită. Numai urmărirea în dinamică, pe ore și zile, poate permite aprecierea corectă a leziunii și stabilirea indicației terapeutice corespunzătoare.

Am arătat că numai 5% din contuziile renale au gravitate mare și impun intervenția chirurgicală de urgență pentru hemostază. La restul, de 95% din cazuri, rămîne un interval liber de cîteva zile, timp pe care trebuie să-l folosim pentru a explora complet bolnavul.

Diagnosticul complet trebuie să cuprindă stabilirea leziunii rinichiului contuzionat, starea funcțională a rinichiului controlateral, leziunile asociate ale altor organe determinate de traumatism și eventualele tare generale preexistente.

Bolnavul prezintă stare de *șoc posttraumatic* care este proporțională ca gravi-

Scanned with OKEN Scanner

tate cu violența traumatismului : este palid acoperit de transpirații reci, are puls accelerat și uneori stare de inconștiență. Această stare inițială nu concordă cu gravitatea leziunii renale. Clinic nu se poate face diagnosticul complet în această fază. Sub tratamentul antișoc instituit imediat, tabloul clinic are două alternative : sau se ameliorează treptat, lăsînd doar semnele locale care vor domina tabloul clinic (este cazul contuziei renale benigne sau de gravitate mijlocie), sau starea generală se agravează progresiv, tabloul clinic prezentînd semne de hemoragie continuă (este cazul contuziei renale de mare gravitate).

Durerea lombară inițial violentă se estompează treptat, rămînînd ca o jenă continuă.

Contractura musculară parietală produsă de durerea traumatismului este puternică la început, pentru a scădea treptat după mai multe ore. Contractura lombară care persistă sau se extinde după primele ore semnifică persistența sau mărirea revărsatului urosanghinolent în loja renală și în alte straturi subperitoneale. În absența hematomului lombar, contractura musculară persistentă poate fi semnul unei inundații peritoneale printr-o fisură a foiței posterioare sau prin leziuni asociate ale unui viscer abdominal.

Hematuria este criteriul major al diagnosticului de leziune renală în traumatism. Ea trebuie să fie căutată de la prima emisie de urină după contuzie sau, în cazul retenției reflexe, trebuie făcut sondajul vezical. Intensitatea hematuriei nu reflectă gravitatea leziunii renale, pentru că ea poate corespunde unei efracții a căii urinare sau unei stări patologice preexistente în rinichiul contuzionat. Hematuria lipsește sau dispare repede în leziunile grave ca : ruptura ureterului sau pediculului renal. Ea poate avea intensitate mică prin obstrucția ureterului cu cheaguri sau poate lipsi complet în leziunile necomunicante cu calea urinară. Uneori un rinichi zdrobit provoacă hematuria mică și invers, o hematurie importantă poate fi produsă numai de o fisură a parenchimului. De asemenea hematurii masive pot apărea în contuzia rinichiului patologic sau malformat, datorită friabilității sau stării congestive a parenchimului. Cauza exactă a hematuriei nu poate fi stabilită decît după explorarea completă a aparatului urinar.

Hematomul lombar constituie semnul de rupere a capsulei, cu revărsat sanguinolent sau de obicei urosanghinolent în loja lombară. Aprecierea exactă a volumului este dificilă, uneori datorită contracturii musculare lombare care îl însoțește, sau stării de obezitate a bolnavului.

O dată stabilită prezența hematomului, trebuie urmărită, în orele care urmează, eventuala sa creștere de volum. Prezența hematomului lombar staționar ca volum este semn de contuzie renală de gravitate mijlocie, în timp ce creșterea progresivă a volumului este semn de mare gravitate și impune intervenția chirurgicală pentru hemostază. Absența hematomului lombar nu este totdeuna semn de benignitate, deoarece o fisură a foiței peritoneale poate permite trecerea revărsatului în cavitatea abdominală. Există posibilitatea ca o ruptură de pedicul să fie compatibilă cu hemostaza spontană (în special la copii).

Mijloace de explorare

Vom descrie pe scurt mijloacele de explorare ce trebuie folosite în contuziile renale și interpretarea rezultatelor.

Radigrafia simplă reno-vezicală și urografia intravenoasă le vom executa imediat la internarea bolnavului.

Urografia aduce date hotărîtoare pentru diagnostic și terapeutică, arătînd atît starea rinichiului contuzionat, cît și prezența și funcționalitatea celuilalt rinichi.

Scanned with OKEN Scanner

Interpretarea clișeelor se începe cu rinichiul opus părții contuzionate, urmărindu-se conturul rinichiului și aspectul său morfofuncțional. După stabilirea prezenței rinichiului adelf și valoarea lui funcțională, vom face examenul părții contuzionate.

Radiografia renovezicală simplă trebuie să pună în evidență conturul renal și al mușchiului psoas : ștergerea acestui contur poate sugera prezența unui revărsat în loja renală. Imaginea trebuie interpretată totdeuna comparativ pe ambele părți. Uneori se poate remarca o creștere în volum a rinichiului contuzionat, imagine care poate corespunde unui hematom subcapsular.

Radiografia renală simplă, făcută în situații dramatice, de mare urgență sau în lipsa urografiei, poate fi singurul mijloc pentru confirmarea existenței rinichiului opus.

Urografia intravenoasă este principalul mijloc de explorare radiologică, care ne dă cele mai importante date morfofuncționale renale. Clișeele se pot executa la patul bolnavului sau chiar pe masa de operație.

Urografia permite interpretarea corectă în circa 80% din cazurile de contuzii renale (Scott), singura contraindicație a executării urografiei la contuzionatul renal fiind hipotensiunea sub limite care asigură diureza bolnavului (50—70 mmHg), situație care face imposibilă eliminarea substanței de contrast pe cale urinară.

Nu se recomandă practicarea urografiei „cu compresiune" la bolnavii cu contuzie renală, deoarece hiperpresiunea în căile urinare poate agrava leziunea.

Se vor executa secvențe de clișee numeroase, atît precoce cît și tardiv, după caz, pentru a se putea aprecia comparativ eventualele discordanțe între cei doi rinichi în ce privește momentul de apariție a substanței de contrast.

În cazul cînd urografia executată prin metoda clasică nu furnizează date concludente, se poate folosi urografia „în perfuzie", care poate vizualiza aspectele neclare.

Atragem atenția că în etapa postcontuzională rinichiul poate să se prezinte „mut urografic". Este un fenomen de inhibiție funcțională, pe care unii autori îl interpretează ca fiind asemănător inhibiției excretorii întîlnită după colica renală. În cazul unei contuzii renale fără hematom lombar, dacă la prima explorare urografică rinichiul contuz apare mut, se recomandă repetarea urografiei după 3—4 zile.

Examenul urografic poate fi repetat ori de cîte ori este nevoie și se recomandă efectuarea lui periodic la toate cazurile tratate nechirurgical, pentru a surprinde alterări ale aspectului normal survenite în timp.

Executată în prima etapă, urografia poate pune în evidență prezența unor malformații renale sau a unor stări patologice preexistente traumatismului. În anumite situații, aceste prime clișee pot deveni probe pentru expertiza medico-legală a traumatizatului.

Principalele aspecte urografice pe care le putem întîlni în etapa inițială postcontuzională, în diversele forme de contuzii renale, sînt : în *forma gravă* rinichiul *„mut urografic"*, corespunde următoarelor situații : zdrobirea rinichiului, smulgerea pedicului, obstrucția căii urinare cu cheaguri, hematomul compresiv extrinsec, inhibiția funcțională postcontuzională.

Hematomul din lojă face să dispară conturul renal și marginea mușchiului psoas.

O arie cenușie neomogenă sau cîteva pete cenușii în lojă pot fi produse de substanța de contrast pătrunsă în lojă și diluată de hematom. S-a descris ca semn de hematom retroperitoneal dispariția conturului gazos al colonului prin compresiune.

În forma de gravitate mijlocie, explorarea urografică, arată de obicei prezența

Scanned with OKEN Scanner

excreției de partea contuză, prezentîndu-se sub următoarele aspecte :

— rinichiul poate fi deplasat în lojă prin împingerea de către hematom, care poate deplasa și ureterul către linia mediană (fig. 18.11) ;

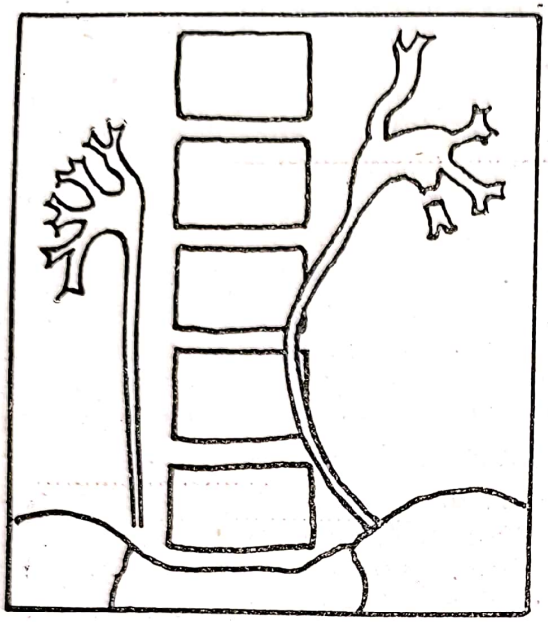


Fig. 18.11. Hematom lombar cu deplasarea medială a ureterului.

— se poate remarca o lărgire a spațiului între papilele caliceale sau proiectarea unui grup caliceal la distanță în lojă sau chiar amputația unui grup caliceal. Totul apare pe un fond cenușiu, neomogen, cu ștergerea conturului rinichiului și a marginii mușchiului psoas și dispariția imaginilor aeriene din colon ;

— imaginea globală a căii urinare superioare (calice, bazinet) apare efilată prin compresiunea hematomului. Este aspectul „în picior de păianjen", descris de unii autori ;

— un grup caliceal poate apărea deplasat în periferia lojii, fiind detașat parțial de rinichi ;

— un calice în formă de pinten se continuă cu o pată de substanță opacă ce difuzează în lojă. Este semnul unei fisuri comunicante caliceale.

Toate aceste aspecte relevă existența de leziuni importante ale parenchimului renal. Ele trebuie urmărite prin controale urografice efectuate la interval de cîteva zile; datele comparative trebuie corelate cu starea clinică și vor determina atitudinea terapeutică ulterioară. *În forma benignă a contuziei renale* aspectul urografic al rinichiului contuz pare normal la prima impresie. Urmărirea atentă a contururilor sesizează leziunea ;

— unele mici aspecte lacunare în substanța de contrast din calice sau bazinet corespund prezenței de cheaguri în aceste cavități ;

— conturul unei cupe caliceale este neregulat, dințat, cu marginile șterse, care se continuă cu o zonă de difuziune a substanței de contrast către zona corticală. Aspectul corespunde unei efracții a cupei produsă de o fisură radiară. Substanța poate apărea și în loja perirenală sau periureteral sub forma unei pete cenușii, atunci cînd capsula renală este ruptă.

În 20% din cazuri imaginea urografică este neconcludentă, așa că este necesară repetarea urografiei la interval de cîteva zile sau recurgerea la alte mijloace de explorare (de obicei cu izotopi). În general, la tensiunea arterială sub 100 mmHg nu se poate obține o imagine interpretabilă.

Deoarece urografia se face în urgență, fără pregătire, conținutul intestinal poate masca secreția renală.

În cazuri destul de rare, se pot obține imagini normale chiar în prezența unor leziuni parenchimatoase importante.

Explorarea cu izotopi este o metodă cu mare valoare practică, ușor de executat în orice situații grave. Este anodină, se poate efectua chiar la patul bolnavului sau pe masa de operație fără nici un risc, chiar la un bolnav grav, fără a fi nevoie de întreruperea tratamentului antișoc sau de pregătire prealabilă.

În condiții de mare urgență, la contuziile renale grave explorarea cu izotopi furnizează informații cel puțin asupra

Scanned with OKEN Scanner

unui fapt capital : existența și funcționalitatea rinichiului controlateral, informație a cărei valoare am arătat-o.

Sînt importante și relațiile obținute despre rinichiul contuz. Astfel, absența hărții scintigrafice renale sau aplatizarea diagramei pe renogramă sînt semne de leziune gravă a pediculului sau de zdrobire a rinichiului, iar apariția unor zone lacunare pe scintigramă arată teritorii parenchimatoase distruse.

Datele furnizate de explorarea cu izotopi, care aduce un aport substanțial, mai ales în lipsa explorării urografice, trebuie interpretată în contextul general al tabloului clinic prezentat de bolnavi.

Explorarea arteriografică poate fi utilizată la contuzionații renali, chiar în caz de hipotensiune, cînd urografia nu se poate executa.

Sînt autori care, datorită limitelor și dezavantajelor urografiei, preferă să înceapă explorarea contuzionatului renal cu arteriografia.

Se va începe prin aortografie atunci cînd este necesară vizualizarea emergenței arterelor renale (suspiciune de leziune a pedicului) sau direct, prin arteriografie renală selectivă, în leziunile parenchimatoase. Se trag seriat două clișee pe secundă pentru timpul arterial, parenchimatos și venos, și, dacă, este posibil, în mai multe incidențe, și se termină cu clișee-standard pentru urografie.

Dificultatea explorării arteriografice este compensată de următoarele mari avantaje :

— arteriografia prezintă aspectul anatomic exact al întregului arbore vascular renal, vizualizînd efracțiile, amputațiile vasculare sau fistulele posttraumatice ;

— pe clișeul nefrografic se pot observa zone infarctizate, delimitate — cele care au pierdut patul vascular funcțional ;

— în rupturile de rinichi se pot pune în evidență fragmente parenchimatoase detașate care păstrează o bună vascularizație ;

— hematomul perirenal este mai bine vizualizat prin urmărirea difuziunii substanței de contrast în loja renală ;

— urografia subsecventă, obținută după arteriografie, este totdeuna de mai bună calitate ;

— arteriografia se poate efectua în stări de hipotensiune, situație care este frecvent întîlnită ;

— arteriografia merită un interes deosebit pentru diagnosticul contuziilor renale pe rinichi unic, în malformații renale, rinichi ectopic, rinichi patologic (hidronefroză, tumori etc.) ;

— arteriografia renală selectivă se poate obține doar cu 5 ml de substanță opacă introdusă pe sondă.

Înșiruirea acestor date arată avantajele pe care le prezintă metoda, pentru a justifica utilizarea ei cît mai largă.

În cazurile de rupturi ale rinichiului cu deplasarea fragmentelor, interpretarea clișeelor este ușoară, dar în cazul fisurilor de parenchim fără deplasarea fragmentelor, leziunea poate fi sugerată doar de o neregularitate a conturului extern al rinichiului sau de o zonă mai puțin densă. Efectuarea clișeelor în mai multe incidențe simplifică interpretarea, fisura apărînd sub forma unei dungi lacunare neimpregnate, vizibilă în special pe clișeele urografice.

Este drept că metoda presupune pe lîngă dotarea tehnică adecvată și un personal experimentat și antrenat în interpretarea acestui tip de clișee.

Explorările ascendente: pielografie și ureteropielografie. Majoritatea autorilor sînt împotriva utilizării acestor mijloace de explorare în contuziile renale recente. În afara pericolului infecției, pe care îl comportă acestea, ele pot agrava efracția și hemoragia renală sau pot fi cauza unor hemoragii secundare.

Hiperpresiunea produsului de contrast poate produce detașarea cheagurilor și poate accentua profunzimea fisurilor. Riscurile sînt prea mari pentru beneficiul unei imagini, puțin mai clare.

Scanned with OKEN Scanner

În sechelele tardive ale traumatismului renal, explorarea ascendentă este indicată mai ales în rinichiul mut, alături de alte explorări.

Pneumoretroperitoneul poate fi necesar ca metodă de explorare a sechelelor tardive ale contuziilor renale, putînd pune în evidență modificarea atmosferei perirenale, datorită revărsatului urohematic, care împiedică difuziunea gazului introdus retroperitoneal.

Perinefrita scleroasă posttraumatică, pe care o pune în evidență această metodă de explorare, explică apariția leziunii renale tardive de hidronefroză sau chiar rinichiul mut. Uneori este singurul mijloc de stabilire a diagnosticului diferențial al etiologiei congenitale sau posttraumatice a leziunii, aspect uneori cu valoare medico-legală.

Cistoscopia — explorarea cistoscopică — nu are indicație în traumatismele renale. Ea nu poate aduce nici o relație utilă, iar executarea ei, la bolnavi contuzionați, cu stare de șoc, este nejustificată. Poate doar în anumite cazuri de traumatisme cu contuzie neprecizată în care nu reușim să stabilim sursa unei hematurii, să recurgem la cistoscopie, dacă stare bolnavului o permite.

Radiografia toracică și radioscopia de diafragm se fac cînd se suspectează asocierea unei fracturi de coaste sau pentru cercetarea amplitudinii mișcării diafragmului pe partea contuză.

Injectarea intraoperator a unei soluții de albastru de metilen în artera renală a fost practicată de unii autori ca mijloc de evidențiere a zonelor hipovascularizate ale parenchimului. Rămîne la aprecierea chirurgului dacă este cazul să folosească această metodă.

Evoluție și complicații

Am văzut că 55% din contuziile renale nu necesită intervenție chirurgicală. Ele sînt lăsate să evolueze spontan, sub supraveghere (contuziile renale benigne).

În general, complicațiile unei contuzii renale pot evolua în trei faze : faza imediată, dominată de starea de șoc ; faza secundară, dominată de leziunile parenchimatoase și vasculare și faza tardivă, dominată de procesul evolutiv cicatriceal al rinichiului și de modificările lojii perirenale.

a) **Faza imediată, postcontuzională** este o stare de șoc postcontuzional comună tuturor formelor clinice de contuzie renală ; evoluează în funcție de gravitatea violenței traumatismului.

În formele minore, simptomatologia se șterge repede, bolnavul își recapătă cunoștința și starea generală se remediază în cîteva ore. Durerea lombară și contractura musculară dispar treptat, iar hematuria se atenuează progresiv, în 3—8 zile.

În formele clinice de *gravitate medie* starea inițială de șoc este mai gravă, evoluînd în decurs de 12—24 de ore. În acest interval, pulsul și T.A. se stabilizează, iar semnele locale domină tabloul simptomatologic.

În formele clinice de contuzie de *mare gravitate* șocul inițial este sever și, cu tot tratamentul intens pe care-l instituim pentru deșocare, evoluția se îndreaptă spre agravare datorită sindromului hemoragic masiv, ce nu poate fi compensat. Pulsul se accelerează, T.A. scade progresiv, iar local, hematomul crește vizibil. Evoluția către exitus poate fi oprită doar printr-o intervenție chirurgicală de hemostază.

b) **Faza secundară** postcontuzională începe la 12—24 de ore de la contuzie și durează 3—4 săptămîni. Această fază include forma clinică de contuzie de gravitate medie și formele benigne cu hematurie moderată trenantă, sau acele contuzii care încep benign, dar se complică ulterior cu hematurii masive sau revărsat urohematic în lojă.

Starea generală a bolnavului, pulsul, T.A., volumul tumorii lombare, diureza

Scanned with OKEN Scanner

și hemograma sînt semnele principale a căror evoluție trebuie urmărită îndeaproape.

În această fază, semnele amintite sînt stabilizate. Hematuria persistă, dar dispar cheagurile și urina se limpezește treptat. Uneori prezența cheagurilor în urină poate produce tenesme vezicale sau chiar retenție de urină. Tumoarea lombară își capătă conturul real și poate fi corect apreciată după dispariția contracturii parietale.

La examenul bimanual al lojii se simte o masă păstoasă care ocupă flancul, uneori de la rebordul costal pînă la fosa iliacă și ombilic. Uneori apar echimoze lomboiliace la orificiul inghinal și în scrot — semne de difuziune a hematomului. Diureza se normalizează; aceasta este evoluția obișnuită a formei mijlocii de contuzie renală în primele 3—4 săptămîni. În acest interval pot apărea semne cu caracter dramatic, motiv pentru care bolnavul trebuie supravegheat permanent.

Dacă oricare din semnele de mai sus nu se stabilizează sau dacă după o perioadă de stabilizare reapar semne de alarmă, ne vom gîndi la redeșteptarea hemoragiei. Poate fi vorba de o leziune asociată a altui organ care nu a fost sesizată inițial. În cazul în care oliguria inițială nu se amendează, trebuie să ne gîndim și la o nefrotulbulopatie bilaterală după hipotensiune prelungită, leziune gravă, ce nu poate fi rezolvată decît prin epurație extrarenală.

Hemograma urmărită la început zilnic arată gradul anemiei inițiale și evoluția ei sub tratamentul compensator. Leucograma se menține mult timp la valori de 14—20 000/mm³ ca semn al resorbției hematomului.

Elementele care motivează agravarea tabloului evolutiv sînt: hemoragia și infecția. Acționînd separat sau împreună, ele pot impune intervenția chirurgicală de urgență, intervenție care de obicei este nefrectomia.

Accidentul hemoragic secundar se poate manifesta prin hematurie masivă cu cheaguri sau prin creșterea bruscă a hematomului lombar.

Infecția supraadăugată este considerată un factor constant în accidentele secundare, chiar dacă tabloul dominant este hemoragia. Mecanismul de acțiune a infecției, în aceste cazuri, este fibrinoliza cheagului.

c) **Faza tardivă postcontuzională.** Se desfășoară la 1—6 luni după accidentul traumatic. Ea este dirijată de procesul cicatriceal al leziunilor renale și de transformările lojei perirenale și ureterale sub acțiunea revărsatului urohematic.

Fisurile renale se cicatrizează printr-un proces de fibroză care se prezintă ca o cicatrice retractilă pe rinichi. În funcție de amploarea leziunii inițiale, acestea scot din funcție parenchimul afectat ce degenerează scleros. Leziunea poate duce către atrofia unui pol renal sau chiar către hipotrofia globală.

Revărsatul urohematic în lojă, neevacuat în timp provoacă nu proces de fibro-sclero-lipomatoză constrictivă a atmosferei perirenale care formează o pungă scleroasă sufocantă pentru rinichi și ureter.

În funcție de amploarea procesului și de momentul examenului urografic se pot întîlni următoarele aspecte: pielonefrită, hidronefroză prin constricția bazinetului și ureterului, atrofii parțiale sau amputații parțiale ale căilor urinare intrarenale, insuficiență secretorie, rinichi mut. Aceste complicații au constituit regula evoluției contuziei renale cu revărsat urohematic în lojă, în epoca abstinenței chirurgicale impusă de Lardernnois și Gerard, epocă impusă de credința în resorbția spontană a hematomului lombar și în vindecarea spontană a rupturii de rinichi.

Aceste aspecte se pot întîlni și astăzi, la cazurile în care intervenția chirurgicală în lojă este temporizată din cauza gravității leziunilor asociate, care ar mări riscul vital.

Scanned with OKEN Scanner

Faptele de observaţie clinică mai arată că riscul evoluţiei spre fibroză constrictiv a hematomului este mai mic la copil decît la adult.

Prognostic. Sechele

Mortalitatea de 20—27% a contuziilor renale, constatată de Lardernnois la începutul secolului, a scăzut în prezent sub 5%. Probabil că un rol decisiv în îmbunătăţirea rezultatelor l-a avut ameliorarea asistenţei medicale de urgenţă (transport, mijloace antişoc, precocitatea intervenţiei etc.).

Procentul de mortalitate imediată în contuzia renală este influenţat de leziunile asociate, produse de traumatismele grave. Procentul exprimă de fapt mortalitatea generală prin traumatisme grave.

În ce priveşte prognosticul depărtat, 10—20% din bolnavii cu contuzii renale prezintă sechele mai mult sau mai puţin grave, care se manifestă sub următoarele forme :

Hematonefroza este leziunea produsă de hemoragia gravă renală (cu capsula intactă), care colmatează ureterul şi produce distensia bazinetului şi a căilor intrarenale, producînd hiperpresiune subcapsulară ; aceasta determină la început ischemia parenchimului, iar în circa două luni, atrofia lui.

Uneori tunica proprie cedează presiunii crescînde şi, prin rupere, determină o hemoragie în doi timpi cu inundaţia lojei renale.

Cînd conţinutul se suprainfectează — aspect frecvent întîlnit —, se produce alterarea rapidă a parenchimului şi constituirea pionefrozei.

Falsul chist urohematic pararenal reprezintă o varietate evolutivă a revărsatului urohematic în ţesutul adipos perirenal. Este consecinţa unui traumatism renal, care a rupt tunica proprie a rinichiului, creînd în acelaşi timp o soluţie de continuitate cu calicele, bazinetul sau ureterul respectiv.

Contactul revărsatului urohematic determină în loje, în aceste cazuri, un proces de lipoliză cu reacţie proliferativă conjunctivă care formează un sac chistic (Razzoboni).

Rinichiul suferă leziuni de compresiune ischemică şi degenerativă pe zona de contact, urmate de procese de hidronefroză.

Leziunea evoluează rareori către resorbţia spontană ; de obicei necesită intervenţia de drenaj şi uneori nefrectomia.

Hidronefroza posttraumatică este o varietate evolutivă frecventă a contuziei renale cu revărsat urohematic în loje care a determinat fibroza sufocantă. Procesul evoluează în decurs de trei săptămîni pînă la trei luni şi duce la moartea lentă a rinichiului. Diagnosticul diferenţial cu leziunea de origine congenitală se face prin retro-pneumo-peritoneu.

Complicaţii infecţioase. Fragmentele necrozate sau ţesuturile sărac vascularizate, care rămîn după unele traumatisme renale, constituie terenul favorabil pentru dezvoltarea infecţiilor. Aspectul poate îmbrăca diferite forme : de la pionefrită, la pionefroză, abcese sau flegmoane perirenale. Antibioterapia a redus mult numărul complicaţiilor infecţioase.

Litiaza renală după traumatism renal a fost descrisă de mult timp. Punctul de plecare poate fi un cheag în cavităţile pielocaliceale. Manifestările acestei litiaze apar tîrziu după traumatism, chiar dacă formarea calculului este precoce, contemporană traumatismului. În orice caz, imobilizarea la pat timp îndelungat a unui politraumatizat poate constitui un alt factor favorizant al apariţiei litiazei renale.

Atrofia renală posttraumatică apare la 4—6 luni după traumatism. Cuprinde de obicei zone parcelare din teritoriul necrotic sau ischemic ; lăsat de contuzie, mai rar întregul organ. Lezi-

Scanned with OKEN Scanner

unea se dezvoltă lent, poate fi o descoperire-surpriză, ocazionată de explorări făcute în alt scop.

Nefrita traumatică. Se consideră că forme latente de nefrită bilaterală pot fi activate de traumatismul renal, dar se admite existența unei nefrite unilaterale posttraumatice primitive, avînd ca punct de plecare un fragment de parenchim contuz infectat, de la care procesul se propagă ulterior la restul organului.

Leziunea se manifestă după primele săptămîni după traumatism prin apariția unei albuminurii și cilindrurii persistente.

Hipertensiunea arterială de origine renală posttraumatică este reproducerea unui sindrom Goldblat la om prin cicatrice stenozantă a peretelui vascular arterial sau prin zone de parenchim care rămîn ischemice sau sinfromul *PAGE* prin perinefrită constrictivă produsă de organizarea hematomului. Leziunile reproduc mecanismul experimental al hipertensiunii arteriale de origine renală.

Afecțiunea fiind unilaterală, beneficiază de vindecare definitivă dacă nefrectomia se practică în timp util.

Tuberculoza renală. Leziuni preexistente stabilizate pot fi, în anumite condiții, reactivate de traumatismul renal.

Anevrismul vaselor renale. Leziunea este foarte rar întîlnită după traumatismul renal.

Durerile renale persistente după contuzia renală.

Suferința nu este explicată de aspectul normal al urografiei, dar se consideră a fi produsul unei perinefrite posttraumatice cu nevralgii de nervi lombari sau de pedicul înglobați în procesul constrictiv.

Tratament

Conduita terapeutică actuală este instituită pe baza experienței acumulate, pe baza mijloacelor de explorare care pot stabili amploarea leziunii și pe baza mijloacelor de anestezie și terapie intensivă care oferă confort chirurgical.

De fapt, atitudinea terapeutică nu s-a schimbat față de trecut decît în contuzia renală de gravitate mijlocie, formă clinică recunoscută, căreia îi revine 40% din cazuri. În contuzia benignă și în cea gravă, atitudinea terapeutică a rămas aceeași.

Contuzia renală de gravitate mijlocie, clinic reprezentată de prezența hematomului cu stabilizarea stării generale, se știe astăzi că nu se poate vindeca spontan fără riscuri importante atît imediate cît și tardiv în ceea ce privește viabilitatea rinichiului.

Leziunea necesită intervenție chirurgicală, scopul acesteia fiind evacuarea revărsatului urohematic și sutura fisurilor renale și a căilor urinare extrarenale. Chiar dacă intervenția chirurgicală în această formă se rezumă la evacuarea hematomului și drenaj, ea asigură vindecarea în bune condiții a leziunii renale. Prezența revărsatului menține detașată tranșa unei rupturi renale prin presiunea pe care o exercită sau întreține o soluție de continuitate urinară subcapsulară sau perirenală. Un proces infecțios supraadăugat acestor leziuni compromite definitiv vindecarea.

Vom trece în revistă în continuare tratamentul ce trebuie aplicat în diverse forme de contuzie renală.

A. *Tratamentul contuziei renale fără leziuni asociate ale altor organe.* Are ca scop combaterea șocului și va fi adaptat cazului respectiv : de la simple calmante ale durerii și medicamente hemostatice pînă la transfuzii de sînge și perfuzii hidroelectrolitice. Starea de șoc inițial durează de obicei 12 ore, după care tratamentul trebuie adaptat formei clinice a contuziei renale.

1 *În contuzia renală benignă* regula tratamentului este abstenția chirurgicală. Sînt cazuri în care semnele generale și locale se șterg repede, lipsesc

Scanned with OKEN Scanner

contractura musculară și hematomul lombar, iar explorarea urografică arată aspect normal sau leziuni discrete. În cazul cînd hematuria atît microscopic, cît și macroscopic va persista mai multe zile, bolnavul va fi imobilizat la pat atît timp cît vor persista hematiile în urină. În general este necesară imobilizarea 15 zile, timp în care va fi instituit un tratament cu antibiotice sau cu dezinfectante urinare.

Evoluția ulterioară se îndreaptă de obicei către vindecare completă. Au fost descrise totuși cazuri de pacienți care, la interval de cîteva luni, acuză durere, manifestări urinare și la care urografia arată hidronefroză, rinichi mut sau chiar hipertensiune arterială, cu toate că evoluția inițială a fost benignă.

De obicei la acești bolnavi s-a ignorat prezența hematomului lombar, care s-a organizat ulterior într-un proces de perinefrită sufocantă. Aceste situații impun controlul urografic la apariția celei mai neînsemnate manifestări urinare după o contuzie benignă.

II. *Contuzia renală de gravitate mijlocie* reprezintă 40% din cazuri. Bolnavul este adus în stare de șoc grav, acoperit de transpirații reci, palid, cu puls accelerat, hipotensiune, contractura musculaturii lombare, hematurie și *tumoare lombară păstoasă*. Se instituie un tratament antișoc imediat: perfuzii hidroelectrolitice, transfuzii de sînge etc. În aproximativ 12 ore, starea generală trebuie să se echilibreze, T.A. și pulsul se stabilizează, iar hematomul lombar se localizează și nu mai crește în volum. Sînt semne că hemoragia s-a oprit și fenomenele sînt bine compensate de tratament. Vom dispune de un *interval liber* care poate fi de cîteva ore sau de cîteva zile, pe care-l vom folosi pentru explorarea completă a bolnavului, în special explorarea radiologică urinară, paralel cu administrarea în continuare a tratamentului de reanimare și de protecție cu antibiotice.

Bolnavul va fi supravegheat permanent pentru a surprinde la timp hemoragiile secundare ce pot apărea oricînd.

Se vor executa urografia, arteriografia, explorarea cu izotopi, după posibilități și după aprecierea medicului. Eventual se va repeta urografia la 3—4 zile interval. Vom obține informațiile necesare despre rinichiul adelf și despre amploarea leziunilor rinichiului contuz.

Cu rezultatele acestor explorări, urmărind evoluția bolnavului, putem cîntări avantajul unei intervenții chirurgicale *către sfîrșitul primei săptămîni*, de la contuzie pentru a nu lăsa să evolueze spontan și periculos leziuni importante ce se pot vindeca ușor printr-o sutură renală, nefrectomie parțială sau chiar nefrectomie. Momentul intervenției este socotit a fi cel mai favorabil în jurul zilei a 7-a după contuzie; *aceasta se numește intervenție secundară precoce, dirijată* (Küss) *sau precoce întîrziată* (Nedelec). Dacă operăm mai devreme, riscăm să fim confruntați cu o hemoragie care poate fi greu de controlat, iar dacă operăm mai tîrziu, vom găsi un țesut fibros organizat din care numai sculptînd cu bisturiul, putem desface rinichiul, bazinetul și ureterul, situație care reduce șansele unei operații conservatoare.

În jurul zilei a 7-a hemostaza leziunilor renale este făcută; se operează pe uscat, feriți de riscul oricărei hemoragii serioase, cheagurile pot fi detașate cu ușurință, teritoriile necrotice sau ischemice sînt bine conturate, iar inventarul leziunilor se poate face în bune condiții. Este situația optimă pentru o intervenție conservatoare. Acest interval este suficient și pentru echilibrarea stării generale și efectuarea explorărilor necesare.

În cadrul tabloului clinic descris se consideră ca argument suficient pentru a justifica intervenția chirurgicală „precoce întîrziată" unul din semnele următoare:

— prezența hematomului lombar palpabil;

Scanned with OKEN Scanner

— semne indirecte urografice care relevă prezența hematomului nepalpabil la examenul clinic (deplasarea rinichiului sau ureterului, hidronefroză etc.) ;

— rinichi mut (pe urografii repetate) ;

— amputații de grupe caliceale (pe urografii repetate) ;

— fragmente parenchimatoase funcționale detașate în loje (urografic și arteriografic).

În contuziile renale pe rinichi malformat sau patologic tendința este de a fi mai intervenționiști.

Intervenția chirurgicală, în aceste cazuri, constă din : evacuarea cheagurilor și revărsatului din lojă cu aspiratorul, dezlipirea cheagului de pe tunica proprie a rinichiului. Făcînd aceste manevre, vom avea evidența fisurilor renale, nesîngerînde, pe care le vom sutura separat, cu fire de catgut. Se vor observa cu ușurință fragmentele de parenchim detașate, de obicei devitalizate, ce vor fi extirpate, se va sutura transa de secțiune a rinichiului, se vor controla integritatea bazinetului și ureterului, la nevoie se vor sutura. Se poate observa o zonă ischemică sau chiar necrotică nedetașată la un pol renal, aspect care traduce oprirea irigației în acest teritoriu. Se va aprecia necesitatea unei nefrectomii parțiale polare sau chiar extirparea rinichiului, cînd leziunea este gravă.

În cazurile indicate, avantajul intervenției chirurgicale făcută la timp este remarcabil. Ea transformă evoluția incertă, expusă la multe complicații imediate sau tardive, în evoluția controlată a intervenției la rece. Ea controlează amploarea leziunii, o tratează complet și, prin aceasta, scutește bolnavul și chirurgul de suferințele și neplăcerile unor intervenții tardive, dificile și periculoase. În același timp, reduce durata spitalizării bolnavului care se poate reintegra în activitatea normală cît mai curînd.

Aplicînd această tactică, majoritatea intervențiilor în această formă clinică vor fi conservatoare, iar rezultatul tardiv se dovedește bun. Bolnavul trebuie controlat periodic, din punct de vedere urologic, timp de luni și ani, pentru a surprinde și trata la timp unele suferințe care nu s-au rezolvat de la început sau au apărut pe parcurs (de exemplu, o infecție urinară).

Contuzia renală de mare gravitate reprezintă 5% din totalul contuziilor renale. Ca regulă terapeutică se practică intervenția chirurgicală imediată pentru hemostază, fără de care viața bolnavului este în pericol. Operația se execută de obicei în primele 24 de ore.

Intervenția chirurgicală este impusă de imposibilitatea terapeutică de a echilibra starea unui bolnav care continuă să piardă sînge.

Subliniem că prezența hematomului palpabil nu este obligatorie, deoarece o fisură a foiței posterioare a peritoneului poate permite drenajul sîngelui în cavitatea peritoneală. De asemenea contractura musculaturii lombare poate împiedica evidențierea acestuia, mai ales la persoane obeze.

Intervenția chirurgicală are ca obiectiv lombotomia cu scop de hemostază și evacuarea cheagurilor. De obicei nefrectomia este necesară. Rareori operația făcută în aceste condiții a putut fi conservatoare.

Subliniem încă o dată necesitatea de a se efectua urografia în prealabil sau chiar pe masa de operație, pentru a se putea stabili prezența și starea funcțională a rinichiului opus, certitudine indispensabilă înainte de a decide nefrectomia.

Tratamentul contuziei renale asociată cu leziuni de viscere abdominale. Situația este frecvent întîlnită și necesită precizarea unor aspecte. Chiar dacă leziunea asociată nu este evidentă de la început, contuzia de hipocondru, de exemplu, lasă totdeuna bănuielile unei leziuni asociate a splinei sau a ficatului, bănuială ce trebuie să ne obsedeze pînă la proba

Scanned with OKEN Scanner

contrarie. În alte situații, pe lîngă semnele contuziei renale, tabloul clinic este încărcat și de alte semne de iritație peritoneală: dureri abdominale, contractura musculaturii parietale anterioare abdomenului, distensia abdomenului prin ileus paralitic, sensibilitatea fundului de sac Douglas etc. Dificultatea constă în a stabili deci dacă nu este vorba de un hematom retroperitoneal masiv care produce această simptomatologie. Examenul atent, reluat în dinamica evolutivă, coroborat cu toate datele va putea face diferențierea.

Sînt cunoscute cazuri în care leziunea viscerală abdominală s-a făcut cunoscută printr-o hemoragie în al doilea timp, după un interval liber (rupturile splinei și ficatului).

Pe lîngă situațiile de mai sus, trebuie să suspectăm de leziune asociată viscerală orice alterare a stării de echilibru a bolnavului pe care am obținut-o sub tratament și care nu este justificată de semnele locale lombare; de asemenea, atunci cînd cu tot tratamentul corect administrat, răspunsul este negativ sau instabil.

O dată leziunea abdomenului stabilită sau chiar bănuită, se poate pune întrebarea care este tactica pe care o vom aplica. Principiul general este tratarea mai întîi a leziunilor din cavitatea abdominală și simultan sau în al doilea timp, pe cele renale. Pensarea pedicului renal pe cale abdominală, la nevoie intermitentă, oprește acea „maree montante" care împiedică explorarea liniștită a leziunii renale și oferă confortul necesar unei operații conservatoare — cînd este cazul.

PLĂGILE RENALE

Traumatismele renale care determină leziuni renale și au soluție de continuitate cu tegumentul, poartă denumirea de plăgi renale.

Etiologia

Plăgile renale sînt provocate de proiectilele de arme de foc sau explozii, de arme albe și rareori de accidente rutiere și de muncă.

Plăgile renale de război (5%) din plăgile abdominale prezintă o gravitate deosebită prin faptul că se însoțesc de obicei de leziuni ale organelor vecine, antrenează pămînt, fragmente vestimentare, schije sau alți corpi străini, sursă a unor grave complicații secundare de tip infecțios și hemoragic, care se pot solda cu fistule trenante. Plăgile prin glonț sînt de obicei în seton, plăgile prin arme albe sînt de obicei mai simple, unice și fără leziuni asociate. Mai frecvent sînt posterioare și au traiect linear regulat.

Anatomie patologică

Din acest punct de vedere, se descriu, plăgi simple și plăgi cu leziuni asociate.

Plăgile simple au un traiect regulat, rotund sau linear. Gravitatea leziunii depinde de mărimea agentului vulnerant, de profunzimea și traiectul străbătut. El poate leza: peretele lombar, capsula, parenchimul, căile urinare intra- sau extrarenale și uneori pediculul renal.

Plăgile cu leziuni asociate prezintă de obicei orificiu de intrare, traiect și orificiu de ieșire. Cele produse de schijă sînt neregulate, stelate, cu mari delabrări tisulare, conținînd țesuturi devitalizate, eschile osoase și corpi străini. Traiectul poate interesa pleura, plămînul, ficatul, splina, tubul digestiv, pancreasul etc., dînd un caracter de mare gravitate leziunii.

Simptomatologie

Bolnavul este adus de obicei în stare gravă de șoc, prezentînd o plagă lombară sau mai multe, în funcție

Scanned with OKEN Scanner

de etiologia leziunii. Semnele generale sînt de anemie acută : paloare, transpiraţii reci, puls rapid, hipotensiune arterială.

Hematuria este constantă, deseori intensă, cu cheaguri.

Plaga lombară are aspect variat, în funcţie de agentul vulnerant. Din plagă se scurge sînge, uneori urină, sau conţinut intestinal.

Hematomul lombar există numai în plăgile înţepate care au orificiul mic ; la celelalte sîngerarea se exteriorizează prin plăgi.

Contractura musculară este prezentă în primele ore. Atunci cînd este însoţită şi de contractura musculaturii abdominale, este probabil dată de o leziune asociată în cavitatea abdominală.

Forme clinice

Ca forme clinice se descriu plăgi renale izolate şi plăgi renale asociate.

Plăgile renale izolate sînt plăgile în care agentul vulnerant a lezat rinichiul. Cînd agentul vulnerant, în traiectul său, atinge pedicului renal sau un ram mare vascular, se constituie un tablou grav de hemoragie internă.

Mai puţin grave sînt plăgile renale în care agentul vulnerant atinge doar bazinetul renal, deoarece acesta se poate cicatriza spontan, pe cînd secţiunile de ureter necesită operaţia reconstructivă urgentă, deoarece urina rinichiului respectiv se scurge în lojă, determinînd un flegmon urinos.

În plăgile renale izolate, hemoragia este simptomul dominant ; ea indică o mare gravitate în cazul leziunilor trunchiurilor vasculare mari ; exteriorizarea numai de urină atestă un traumatism de mai mică intensitate.

Şi în aceste cazuri poate fi vorba de o hemoragie în doi timpi, la care hemoragia secundară poate apărea cu violenţă la interval de cîteva ore sau mai des de cîteva zile. În cazurile de hemoragii secundare tardive, se consideră că un rol important îl are suprainfecţia, care acţionează prin producerea unor factori de liză a cheagurilor.

Plăgile renale asociate cu leziuni ale organelor din jur reprezintă mai mult de jumătate din numărul cazurilor de plăgi renale. Gravitatea lor, totdeauna mare, depinde de varietatea asociaţiei pe care o întîlnim, anume : toracopulmonară, hepatică, splenică, pe tub digestiv, rahis etc. Tabloul clinic este încărcat de simptomatologia leziunilor asociate, care, de obicei capătă prioritate încă din primele ore.

Evoluţia

Este proprie fiecărui caz în parte. Plăgile simple, care interesează bazinetul sau rinichiul, se pot vindeca spontan. Dacă interesează trunchiuri mari vasculare sau interceptează ureterul sau există plăgi asociate, se impune intervenţie imediată ; altfel viaţa bolnavului este în pericol. Evoluţia ulterioară depinde şi de elementul de suprainfecţie.

Complicaţii

Pot surveni complicaţii imediate, dominate de infecţie, şi fistule şi complicaţii tardive sau sechele.

Complicaţiile imediate sînt : supuraţia plăgii, a parenchimului renal şi a lojii renale. Ultimele două sînt produse de obicei de corpi străini. Fistula urinară lombară se poate întîlni în plăgile care au lezat un segment înalt al căii urinare (bazinet, ureter sau secţiuni parenchimatoase comunicante cu căile urinare intrarenale). În alte cazuri, obstacolele pe calea urinară pot întreţine fistule (corpi străini, cicatrice stenozantă sau chiar secţiunea completă de ureter).

Scanned with OKEN Scanner

Complicațiile tardive sînt determinate de modificările pe care le determină procesul cicatriceal în rinichi, pe căile urinare sau în lojă; acestea sînt: hidronefroza, insuficiența renală, rinichiul mut, pielonefrita cronică, atrofiile parțiale, concrețiunile calcare, anevrismele vasculare. În alte cazuri, plaga lombară se vindecă lăsînd o eventrație.

Prognosticul

Este benign în plăgile simple, urinare, tangențiale, care se vindecă de obicei spontan. În plăgile asociate, cu incluziuni de corpi străini, suprainfectate, prognosticul este agravat de un mare procent de mortalitate imediată sau de pierderea funcției renale prin leziuni sechelare.

Tratamentul

Frecvența mare a leziunilor grave pe care le întîlnim în plăgile renale, mai ales cele asociate impun explorarea completă și ca regulă, explorarea chirurgicală.

Indicație relativă de intervenție chirurgicală o au plăgile simple, izolate, cu tablou clinic liniștit, care la examenul urografic nu arată leziuni renale importante.

Indicația formală de intervenție chirurgicală de urgență o au următoarele forme de plăgi renale:

— plăgi largi anfractuoase care conțin țesuturi necrotice, ischemice sau corpi străini importanți incluși. Sînt de obicei plăgi provocate de explozii, întîlnite mai ales în timp de război;

— plăgi renale însoțite de un mare sindrom hemoragic în lojă, în peritoneu sau din plagă;

— plăgi renale cu leziuni asociate sigure sau probabile.

Tactica în actul chirurgical pe care îl indicăm va fi adaptată fiecărui caz. Se va face toaleta minuțioasă a leziunii parietale, care va asana plaga, se vor exciza țesuturile necrotice sau ischemice, extrăgînd corpii străini, se vor reduce fundurile de sac, se vor evacua cheagurile și se va face o hemostază perfectă. Asupra rinichiului facem după caz sutura parenchimului și capsulei în secțiunile simple fără detașare de fragmente sau nefrectomie parțială polară, cînd sînt fragmente detașate, sau nefrectomie totală cînd cantitatea parenchimului restant sănătos nu justifică păstrarea. Operațiile conservatoare se fac cu clampaj intermitent de pedicul și hipotermie locală. Se termină operația prin drenaj.

În plăgile asociate se va deschide întîi cavitatea abdominală printr-o incizie adecvată. Sub pensarea arterei renale la aortă se vor rezolva întîi leziunile viscerale abdominale.

Tratamentul medical ce însoțește tratamentul chirurgical în plăgile renale, impune administrarea de transfuzii de sînge și soluții hidroelectrolitice și protecția antiinfecțioasă masivă. Subliniem că la plăgile renale există riscul dezvoltării germenilor gangrenei gazoase și tetanosului. Tratamentul sechelelor plăgilor renale ridică dificile probleme tactice și tehnice, motiv pentru care bolnavii trebuie îndrumați în servicii de chirurgie urologică.

TRAUMATISMELE URETERULUI

Ureterul este rareori lezat în cadrul traumatismelor generale, poziția sa profundă pe peretele abdominal posterior, înaintea grupelor mari musculare lombare sau în profunzimea pelvisului oferindu-i o protecție anatomică deosebită. El este mai frecvent lezat intraoperator sau în cursul manevrelor endoscopice.

Scanned with OKEN Scanner

Lezarea ureterului intraoperator poate fi uneori datorită neatenției sau lipsei de experiență a chirurgului dar de obicei procese patologice regionale determină modificări anatomice, care-i schimbă poziția normală sau îl înglobează făcînd imposibilă izolarea lui.

Leziunea ureterului o dată produsă, urina secretată de rinichiul respectiv se acumulează în spațiul retro- sau subperitoneal, unde determină o colecție urinară. Dacă există o breșă peritoneală în vecinătate, urina se acumulează în marea cavitate peritoneală. În cazul cînd urina rămîne sterilă, colecția peritoneală se poate acumula timp de mai multe zile, dînd o simptomatologie locală ștearsă, liniștită.

Dacă însă urina este infectată, se instalează rapid fenomene grave toxico-septice care pun în pericol viața bolnavului.

Gravitatea leziunii ureterelor provine în primul rînd din faptul că ea nu este întotdeauna depistată și tratată la timp. O dată închisă plaga operatorie, trec de obicei cîteva zile pînă ce manifestările leziunii ureterale sînt recunoscute ca atare. Simptomatologia în această perioadă este pusă pe seama manifestărilor postoperatorii ale actului chirurgical pentru care s-a intervenit. În funcție de gravitatea leziunii ureterelor, procesul se dezvoltă activ, iar șansele de a salva viața bolnavului scad cu fiecare oră pierdută.

Etiologie

Factorii etiologici care pot determina leziunea ureterală pot fi grupați astfel: traumatisme chirurgicale, traumatisme endoscopice-urologice, traumatisme generale accidentale.

a) **Traumatismele chirurgicale** sînt cea mai frecventă cauză de leziune traumatică ureterală. Intervențiile chirurgicale ginecologice, în special cele asupra etajului inferior al abdomenului sînt cel mai des întîlnite între cauzele chirurgicale de leziuni ureterale, iar ca patologie, chirurgia oncologică provoacă cele mai frecvente leziuni. Ureterul poate fi lezat direct prin secțiune, pensare sau ligatură sau prin disecție exagerată, care produce devitalizarea conductului. Lezarea directă se produce de obicei în momentul ligaturii pediculului lombo-ovarian, la ligatura arterei uterine sau la peritonizarea pelvisului.

Nu rareori leziunea ureterului este bilaterală, iar autorii ei ignorînd sau refuzînd să accepte posibilitatea acestui accident, interpretează tabloul clinic postoperator drept anurie secretorie.

Tumorile dezvoltate intraligamentar pot antrena ureterul din poziția sa normală către un plan anterior sau lateral, situație în care poate fi ușor lezat la enuclearea acestora.

În chirurgia rectosigmoidiană (ureterul trece în baza fosetei sigmoidiene), chirurgia colică pentru cancer (ureterul este lipit de foița posterioară a peritoneului lombar), chirurgia retroperitoneală (limfadenectomie) sau chirurgia vasculară, sînt situațiile care pot avea ca accidente leziunea ureterului.

Chirurgia urologică, în special chirurgia prostatei sau a vezicii poate leza ureterul prin secțiune sau prin înglobarea lui în fire de sutură. Traumatisme obstetricale, în special manevre intempestive instrumentale pot produce ruperea sau strivirea vezicii și ureterelor.

b) **Manevre endoscopice urologice.** Chiar la manevre blînde — cateterism ureteral făcut cu o sondă dură (sau o sondă căreia nu i s-a scos firul metalic de mandrin) — executate pe un ureter căruia procese patologice i-au modificat traiectul și i-au subțiat peretele pot produce efracții parietale sau soluții de continuitate.

Extragerea calculilor ureterali inclavați, cu ajutorul sondei Zeiss sau

Scanned with OKEN Scanner

mai ales al sondei extractoare Dormia, poate antrena efracţii mucoase, perforaţii sau chiar smulgerea ureterului. Electrorezecţia endoscopică a tumorilor vezicale situate în apropierea orificiilor ureterale sau a adenomului de prostată pot angaja în procesul combustiv orificiile ureterale sau ureterul intramural.

c) **Traumatismele abdominale accidentale** de mare gravitate pot fi însoţite de leziuni uretrale. Contuzia puternică de flanc poate strivi ureterul de apofizele transverse lombare sau mai frecvent produce smulgerea ureterului din joncţiunea cu bazinetul.

Leziunea ureterală poate fi produsă şi prin arme albe sau proiectilele armelor de foc. În aceste cazuri leziunea viscerală asociată domină tabloul clinic, leziunea ureterală fiind depistată doar ulterior.

Anatomie patologică

Leziunile ureterale traumatice sînt mai frecvente la extremităţile conductului, în special la cea pelvină. Tipul leziunii depinde de agentul vulnerant şi de direcţia sa de a acţiona. Direcţia de acţiune din interiorul lumenului apare exterior (sondele ureterale, extracţia de calculi), pot produce efracţia mucoasei, înţeparea sau smulgerea. Dacă acţiunea se produce la exterior, leziunea poate fi secţiunea sau strivirea conductului. Secţiunea poate fi parţială sau totală. În secţiunea parţială pot fi interesate o parte din tunicile ureterale sau numai parţial circumferinţa. În secţiunea totală, bonturile respective se retractă şi se distanţează. Leziunea ureterului consecutivă strivirii cu pensa sau ischemiei prin disecţie exagerată este echivalentă secţiunilor complete, deoarece segmentul respectiv se necrozează. În aceste cazuri continuitatea bonturilor este păstrată mult timp, pînă la eliminarea escarei.

Toate tipurile de leziuni ureterale evoluează către stenoză cicatriceală a lumenului: cînd este pierdere de substanţă ureterală, se formează fistula urinară. Rinichiul devine hidronefrotic deasupra leziunii.

CLINICA TRAUMATISMELOR URETERULUI

Cînd leziunea este produsă în timpul actului chirurgical, poate fi recunoscută prin apariţia în plăgi a tranşei de secţiune a conductului sau prin ejaculările de urină ale bontului proximal; alteori inundarea plăgii cu urină atestă producerea accidentului.

Lezarea ureterului se produce în momentele dificile ale operaţiei, cînd abordăm zone sîngerînde infiltrate tumoral sau blocate de aderenţe, în care ureterul este deplasat din poziţia anatomică normală. În aceste condiţii, ureterul poate fi secţionat, smuls, strivit cu pensa de hemostază sau ligaturat de un fir hemostatic. Leziunea poate fi mascată de sîngerarea cîmpului operator sau printr-o hipotensiune intraoperatorie care diminuă sau opreşte temporar fluxul urinar. Este prudent ca ureterul să fie identificat în prealabil pentru a-l putea proteja.

În cazul în care leziunea ureterului nu a fost recunoscută intraoperator, manifestările clinice depind de tipul leziunii. În eventualitatea prinderii ureterului în ligatură, la cîteva ore după operaţie bolnavul acuză dureri renale violente de partea respectivă, care se accentuează progresiv. Este simptomatologia instalării unei hidronefroze acute prin obstacol pe ureter. La examenul clinic al lombei se constată contractură musculară cu rinichi mare dureros.

În eventualitatea că obstrucţia ureterului a fost produsă bilateral prin ligatura ambelor uretere, postoperator simptomul dominant este anuria (absenţa micţiunii cu vezică goală), cu dureri lombare bilateral. În zilele ur-

Scanned with OKEN Scanner

mătoare se instalează sindromul azotemic. Frecvent aceste situații sînt interpretate eronat ca insuficiență renală acută prin hipotensiune intraoperatorie sau posttransfuzională și tratată ca atare.

În eventualitatea că ureterul secționat nu a fost observat iar plaga este drenată cu tub, leziunea este repede recunoscută dată fiind apariția urinei în pansament.

În eventualitatea că plaga operatorie a fost închisă fără drenaj sau tubul este colmatat de cheaguri, urina se va acumula extra- sau intraperitoneal. În leziunile prin ischemie ureterală, fistula se produce în a 14-a—a 21-a zi, cînd se elimină escara. Dacă urina este sterilă, manifestările clinice sînt de obicei șterse. Bolnavul prezintă în primele zile stare de subfebrilitate, oligurie, dureri abdominale difuze, uneori accentuate la mobilizare, distensie abdominală și încetinirea tranzitului digestiv. Examenul local arată sensibilitatea difuză abdominală, mai accentuată la palparea lombelor, ușoară contractură musculară în etajul inferior al abdomenului și timpanism. La tușeul rectal sau vaginal fundul de sac Douglas este sensibil. În zilele următoare starea generală se agravează progresiv, survin tulburări electrolitice mari și sindrom azotemic. La bolnavii vîrstnici sau anergici, prezența urinei sterile în cavitatea peritoneală poate fi tolerată mai multe zile fără semne revelatoare. Simptomatologia se poate limita la stare de subfebrilitate și ușoară sensibilitate difuză a abdomenului, cu sonoritate crescută. A fost descris un caz în care tulburările electrolitice mari erau singurul semn al uroperitoneului.

În orice situație, chiar dacă manifestarea clinică este liniștită, leziunea ureterului care produce acumularea urinei în peritoneu pune viața bolnavului în pericol și fiecare oră pierdută îi scade șansele de salvare.

În eventualitatea intervențiilor chirurgicale făcute pe calea vaginală, fistula urinară împrumută acest traiect, fiind cea mai directă cale către exterior. Ea străbate tranșa vaginală în histerectomia totală sau colul uterin în fistulele uretero-uterine (după operația cezariană sau după histerectomia subtotală).

Evoluție

Se poate spera la o vindecare spontană a leziunii traumatice în caz de efracție mucoasă simplă sau a plăgilor mici prin înțepare. Și în aceste cazuri există riscul constituirii unei cicatrici stenozante.

În cazul cînd urina se acumulează ca uroperitoneu sau flegmon urinar subperitoneal, intervenția chirurgicală este impusă de pericolul vital pentru bolnav.

Ca regulă generală, leziunile ureterale care nu au fost reparate precoce evoluează către cicatrice stenozantă, care are drept consecință distrugerea rinichiului supraiacent.

Scăderea secreției urinare pe un traiect fistulos nu înseamnă vindecarea plăgii ureterale; de regulă se produce alterarea rinichiului respectiv. Alterarea începe prin modificări structurale scleroase, stenozante, care se întind pe mai mulți centimetri în bonturile ureterale însoțite de transformare fibroscleroasă constrictivă în țesutul grăsos periureteral. Leziunea se traduce prin dilatarea căii urinare superioare și alterarea treptată a rinichiului respectiv. Controlul urografic poate surprinde acest proces și arată gradul de suferință renală.

Diagnostic

Dacă apariția urinei în plagă nu este evidentă, diagnosticul leziunii ureterale este foarte dificil, deoarece simptomatologia este neconcludentă și inconstantă iar simptomele acestei le-

Scanned with OKEN Scanner

ziuni sînt marcate de manifestările obișnuite postoperatorii pe care le întîlnim la o intervenție de amploare.

Leziunea ureterală trebuie suspectată ori de cîte ori evoluția postoperatorie nu decurge normal, la o intervenție chirurgicală, în care, teoretic, poate fi interesat ureterul. Este primul diagnostic diferențial care trebuie discutat la orice complicație postoperatorie în intervențiile chirurgicale de acest tip și în special la intervențiile pe organele pelvine. În caz de dubiu, efectuarea urografiei intravenoase poate lămuri mult mai bine situația.

În eventualitatea unei anurii postoperatorii sau la apariția unei colici renale persistente, se va verifica permeabilitatea conductului prin trecerea unei sonde ureterale, aceasta fiind metoda cea mai rapidă și sigură prin care putem stabili obstrucția ureterului.

În cazul unui pacient cu fistulă urinară, urografia, cistoscopia, ureteropielografia ascendentă, fistulografia, sînt mijloacele de explorare de care dispunem pentru precizarea diagnosticului și mai ales pentru stabilirea leziunii ureterale, precum și a răsunetului pe care îl are asupra rinichiului respectiv.

Tratament

Este bine să dăm atenție prevenirii leziunii ureterale intraoperatorii. Cîteva măsuri de precauție pot să ne scutească de mari neplăceri :

— bolnavii ce necesită operații pentru tumori pelvine trebuie explorați urografic preoperator, pentru ca chirurgul să fie prevenit de eventuale modificări ale traiectului normal al ureterului ;

— se va începe disecția leziunii prin identificarea ureterului, care va fi păstrat vizibil în cîmpul operator pe toată durata intervenției ;

— în operațiile oncologice care necesită evidarea țesutului limfo-grăsos pelvin, se va respecta vascularizația ureterului care este cuprinsă în învelișul adventicial al acestuia ;

— în operațiile transvezicale este bine ca de la început să fie evidențiate orificiile ureterale, iar dacă este cazul, să fie cateterizate în prealabil ;

— sondele ureterale și sondele extractive de calculi trebuie manevrate cu blîndețe și nu trebuie insistat dacă se întîlnește obstacol.

Aceste măsuri preventive sînt gesturi de valoare neprețuită care ne apără pe noi și pe bolnavi de marile neplăceri ale accidentelor ureterale. Ele trebuie adoptate de toți cei care abordează regiunile respective.

Cînd accidentul s-a produs, atitudinea terapeutică se adaptează după caz. Vom analiza pe rînd situațiile pe care le putem întîlni și soluțiile de principiu :

Bolnavul în anurie postoperatorie după o intervenție pelvină va fi supus cateterismului uretral bilateral pentru verificarea permeabilității conductelor. În cazul obstacolului bilateral, se reintervine imediat pentru liberarea ureterelor obstruate. Se începe disecția deasupra obstacolului, progresîndu-se distal, pînă la eliberarea completă. Situația cea mai fericită este cudura ureterului printr-o ligatură pe țesuturile din jur, fără strivirea peretelui și fără compromiterea vascularizației. Simpla desfacere a ligaturii poate rezolva situația, dacă vitalitatea peretelui conductului nu a fost compromisă. Ureterul eliberat trebuie să-și recapete dimensiunea normală, tonicitatea și peristaltismul pentru a putea fi considerat indemn.

Ureterul a fost secționat parțial pe circumferință sau pe lungime. În aceste situații se face sutura în așa fel, încît să nu se strîmteze lumenul. Dacă nu se poate, se va secționa puntea și se va face sutură termino-terminală sau se va recurge la unul din procedeele de mai jos.

Scanned with OKEN Scanner

Ureterul a fost strivit de o ligatură sau de o pensă (leziunea este similară și în devascularizarea conductului). Porțiunea afectată este compromisă definitiv și nu se poate spera la o vindecare. Segmentul respectiv se va elimina ca orice escară în 14—21 de zile și se va instala o fistulă urinară cu stenoză ureterală și hidronefroză supraiacentă. Din această cauză leziunea va fi tratată imediat ce a fost produsă. Se va face rezecția segmentului afectat pînă în țesutul ureteral bine vascularizat, de aspect normal.

În funcție de nivelul ureteral al leziunii, se va alege una din următoarele soluții :

— reimplantarea uretero-vezicală sau uretero-pielică. Se poate face la 4—5 cm de vezică și la 2—3 cm de bazinet.

La nevoie se poate încerca coborîrea rinichiului prin degajarea din lojă (procedeul Cornel Popescu), manevră prin care se cîștigă uneori cîțiva centimetri ;

— ureterorrafia termino-terminală se face pe segmentul mijlociu ureteral ;

— autografa rinichiului în fosa iliacă ; se folosește cînd leziunea este pe rinichi unic și ureterul distal este lezat deasupra celor 4—5—7 cm care permit o implantare sigură ;

— ureterostomia cutanată se folosește cînd starea generală a bolnavului este alterată și nu permite prelungirea intervenției ;

— derivația urinară *in situ* constă din introducerea unui tub de plastic la capătul proximal al ureterului secționat, celălalt capăt al tubului este scos la piele, în fosa iliacă sau în regiunea lombară sau prin fundul de sac vaginal. Ureterul și sonda trebuie plasate extraperitoneal. Se va aplica și un tub de dren lîngă bontul ureteral, astfel ca urina care se scurge pe lîngă cateter să fie drenată la exterior. Este soluția cea mai simplă care poate salva rinichiul, pe care o recomandăm tuturor chirurgilor în caz de accident ureteral, cu condiția să aibă antrenament în operațiile plastice pe ureter. Cu acest montaj de sondă drenaj al rinichiului, bolnavul va fi transferat imediat într-un serviciu de chirurgie urologică.

TRAUMATISMELE VEZICALE

În traumatismele micului bazin vezica poate fi afectată direct, atunci cînd agentul vulnerant acționează pe unul din pereții ei, sau indirect, cînd șocul traumatic determină hipertensiune în lichidul endocavitar (fig. 18.12).

Vezica urinară poate participa la patologia organelor cu care intră în raport sau poate fi lezată atît în chirurgia acestor organe, cît și prin traumatismul obstetrical sau prin manevre endoscopice de cateterism. Această mare varietate de factori etiologici poate produce două mari tipuri de leziuni traumatice :

— traumatisme închise vezicale ;

— traumatisme deschise sau plăgi vezicale.

TRAUMATISMELE ÎNCHISE ALE VEZICII

Traumatismele închise ale vezicii reprezintă leziunile care nu determină o soluție de continuitate directă activității vezicale cu exteriorul. Ele cuprind următoarele tipuri de leziuni : contuzia, rupturile și fistulele interne, perforația vezicală.

Contuzia este leziunea care afectează peretele vezical fără a crea o soluție de continuitate imediată sau obligatorie.

Rupturile și fistulele sînt leziuni traumatice care determină o soluție de continuitate între cavitatea vezicală și spațiile sau organele din jur.

Scanned with OKEN Scanner

Perforația vezicală este leziunea determinată de un agent vulnerant ce acționează din interiorul cavității vezicale spre exterior. În funcție de localizarea leziunii situația lor poate

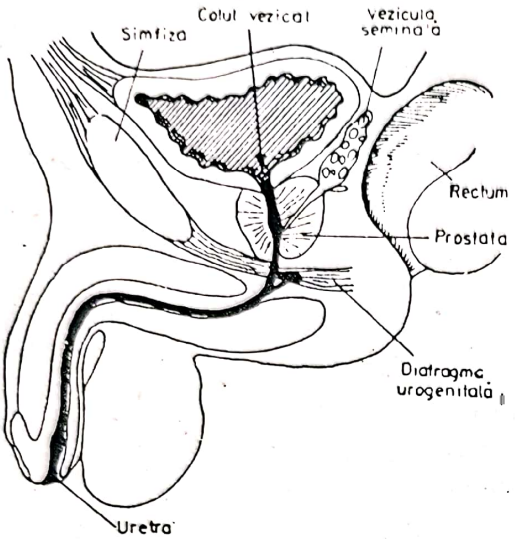


Fig. 18.12. Raporturile anatomice ale organelor în micul bazin (secțiune sagitală)

fi intraperitoneală, subperitoneală sau mixtă.

Afectează predominant bărbații în proporție de 1/10; la copil este foarte rară.

Etiologie

Traumatismele închise pot fi produse prin traumatisme directe care au punctul de aplicare în regiunea hipogastrică sau chiar abdominală. De exemplu: o lovitură de pumn sau de picior, lovituri la sport (în special la fotbal sau box) sau prin proiecția corpului cu abdomenul pe un corp tare etc.

Leziunea poate fi produsă în timpul explorărilor endoscopice făcute cu anestezie generală sau prin perforarea peretelui vezical cu instrumente rigide (cistoscop, dilatator, rezector, bujie, sonde etc.).

Un alt tip de leziune vezicală este cel produs cu electrorezectorul, care poate determina leziuni de combustie gravă, necroza peretelui vezical cu eliminarea unei escare care perforează vezica. Accidentul poate surveni în cursul tratamentului tumorilor vezicale sau ale adenomului de prostată prin aceste mijloace.

Au fost descrise și numeroase cazuri de rupturi spontane ale vezicii urinare, produse cu ocazia unui efort fizic deosebit, care determină creșterea bruscă a presiunii intraabdominale la un individ cu vezica plină.

Fiziopatologie

Formele curente de traumatisme vezicale sînt cele în care agentul vulnerant acționează direct asupra etajului inferior al abdomenului. Aceasta produce o presiune puternică și bruscă a peretelui abdominal, care, fiind transmisă vezicii în stare de repletiune, o proiectează pe peretele posterior al bazinului, a cărui rezistență determină o contralovitură asupra vezicii. Fiecare din aceste forțe de șoc sau însumarea lor poate determina ruperea peretelui vezical.

Leziunile vezicale produse în traumatismele care acționează la distanță de vezică au un mecanism mai complex. Forța de șoc ce antrenează organul este oprită în inerția ei centrifugă de către mijloacele de fixare ale organului care acționează în sens centripet. Cînd energia acestor forțe centrale depășește limita de rezistență fiziologică a pereților organului, acesta se rupe.

Interpretarea clasică a mecanismului leziunilor vezicale traumatice pare a

Scanned with OKEN Scanner

fi cea mai adevărată. Ea se referă la *hiperpresiunea bruscă exercitată asupra lichidului endocavitar*. Știut fiind că lichidele nu sînt comprimabile în condiții obișnuite, presiunea lichidului se transmite în toate direcțiile asupra peretelui vezical, care, la depășirea unei anumite limite, cedează în punctele sale slabe. La aceste mecanisme de producere a leziunii vezicale se pot adăuga, într-o măsură variabilă, condiții favorizante care pot contribui la amploarea leziunii.

Repletia vezicii. Cantitatea de urină prezentă în vezică în momentul traumatismului joacă un rol important. Vezica goală nu poate fi ruptă decît prin acțiunea directă a unui agent vulnerant asupra pereților ei (de obicei o eschilă osoasă în bazin) — vezica fiind plasată profund în pelvis și bine protejată de centura bazinului.

Vezica plină iese de sub această protecție, devine organ parțial intraperitoneal. Peretele vezical se subțiază proporțional cu cantitatea de urină pe care o conține, elasticitatea fibrelor musculare se reduce prin acumularea lichidului, organul devine greu și mărește forța de inerție a șocului iar presiunea bruscă a lichidului va găsi locul slab pentru a rupe vezica.

Anatomic zona de minoră rezistență este peretele posterior și superior al vezicii. Aici se produc majoritatea rupturilor pe vezica sănătoasă.

Stările patologice ale vezicii, prin alterarea rezistenței peretelui, pot face ca acesta să cedeze mai ușor. Procese inflamatorii ca tuberculoza, tumorile, diverticulii secundari obstacolelor subvezicale, zonele cicatriceale etc., sînt principalele afecțiuni care cresc friabilitatea peretelui vezical, astfel încît un traumatism minor poate determina leziuni de gravitate surprinzătoare.

Leziunile neurogene ale peretelui vezical care scad sensibilitatea la distensie scad implicit și tonicitatea peretelui vezical și permit acumularea unei cantități exagerate de urină ; este cazul bolnavilor cu vezică neurogenă, al indivizilor în stare de ebrietate sau al celor sub anestezie. În aceste cazuri leziunea poate trece neobservată.

Anatomie patologică

Leziunea anatomo-patologică în traumatismele vezicale depinde de natura agentului vulnerant, forța și direcția sa de acțiune, precum și de condițiile fiziopatologice ale vezicii în momentul agresiunii. Acești factori determină următoarele varietăți de leziuni : contuzia, ruptura, fistula și perforațiile vezicale.

Contuzia vezicală se prezintă sub forma unei sufuziuni sanguine a peretelui vezical.

Dacă agentul vulnerant acționează din exteriorul organului, determină strivirea stratului muscular și producerea unui hematom interstițial submucos sau perivezical. Cînd leziunea afectează pediculii vasculari importanți sau zone cu plexuri venoase, revărsatul sanguin poate căpăta volum important. Colecția se formează în spațiile perivezicale, unde infiltrează fără rezistență țesutul grăsos, prin care difuzează la distanță și astfel se pot acumula cantități mari de sînge (fig. 18.13).

Cînd agentul vulnerant acționează din interiorul vezicii (cateterismul), produce efracția mucoasei și leziuni parțiale ale peretelui vezical. Leziunea sîngerează de obicei în interiorul vezicii, dar uneori se pot observa hematoame vezicale parietale cu volum important, care s-au dezvoltat submucos sau interstițial.

În operațiile endoscopice leziunea combustivă a peretelui vezical poate fi de diverse grade. Central se găsește întotdeauna o zonă carbonizată care interesează mucoasa și parțial peretele vezical ; în jurul acesteia se

Scanned with OKEN Scanner

află o zonă edematiată întinsă iar la periferie, o altă zonă inflamatorie infiltrativă. Procesul cicatriceal evoluează către formarea unei escare care cuprinde țesuturile devitalizate. Cînd nu

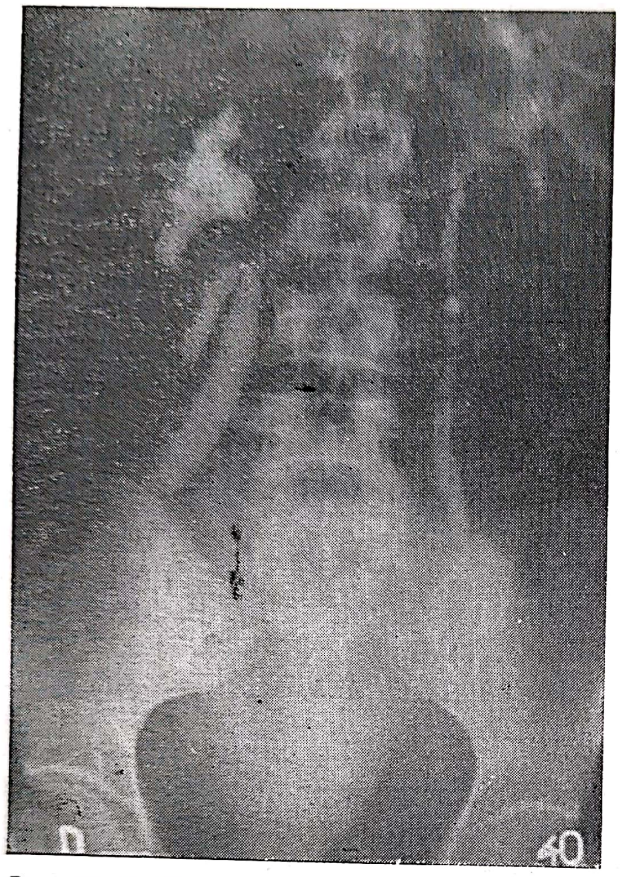


Fig. 18.13. Hematom perivezical important cu vezică „în picătură de lacrimă" și stază ureterală bilaterală.

are dimensiuni prea mari, escara se elimină între a 17-a și a 14-a zi în lumenul vezical. Aceasta se poate însoți de o hematurie importantă, iar zona care rămîne pe locul escarei se cicatrizează printr-un proces de fibroză cu aspect stelat.

Ruptura și fistula vezicală reprezintă leziuni posttraumatice care interesează peretele vezical pe toată grosimea lui. Ruptura vezicală poate avea aspect linear (cel mai frecvent) sau stelat, exploziv. Cînd este plasată pe calota organului, pune în directă comunicare cavitatea peritoneală cu cavitatea vezicală. În acest caz, dacă urina este sterilă, reacția peritoneului este moderată; dacă urina este infectată, produce peritonită gravă. Rupturile explozive prezintă fisuri cu margini neregulate, cu lambouri sfîșiate, cu mucoasa în ectropion și zone devitalizate. Rupturile vezicale subperitoneale, de obicei ale peretelui posterior, sînt uneori continuarea celor peritoneale sau sînt însoțite de fracturi ale oaselor bazinului. În aceste cazuri, urina pătrunde în spațiul grăsos subperitoneal, unde eventuala septicitate a acestuia determină reacții toxico-septice brutale (fig. 18.14).

Fistula vezicală este o soluție de continuitate care determină comunicarea liberă între cavitatea vezicală și unul sau mai multe organe din jur (ileon, sigmoid, rect, uter, vagin). În mod obișnuit se produce consecutiv unor procese patologice care au format aderențe între organele respective. În aceste cazuri, agentul traumatic nu face decît să completeze leziunea. Cele mai frecvente sînt însă fistulele vezico-vaginale obstetricale și în chirurgia pelvină oncologică uneori postradică.

Fig. 18.14. Ruptură vezicală subperitoneală cu fuzarea substanței de contrast extravezical.

Perforația vezicală este leziunea traumatică în care agentul vulnerant produce o leziune a peretelui vezical perforantă. Este produsă de corpi străini ascuțiți, pătrunși în vezică sau, mai frecvent, de către instrumente rigide

Scanned with OKEN Scanner

introduse în scop de explorare sau terapeutic.

Terenul patologic al vezicii constituie un factor favorizant pentru producerea perforației.

Leziunea se prezintă ca un orificiu rotund, regulat.

Perforația vezicală poate fi și o consecință a unor electrorezecții sau electrofulgurații excesive, în care procesul combustiv a depășit peretele vezical, determinînd o fistulă cu unul din organele din jur.

Perforația se instalează imediat sau la eliminarea escarei.

Simptomatologie

Simptomatologia traumatismelor vezicale închise nu comportă semne specifice revelatoare ale leziunii vezicale. Semnele generale de infecție urinară capătă caractere speciale care studiate și urmărite cu atenție pot sugera leziunea.

În cazul vezicii patologice poate apărea o discordanță surprinzătoare între forța mică a agentului vulnerant și apariția breșei vezicale; alteori, ruperea peretelui vezical se poate produce la distanță de momentul accidentului, realizînd așa-numita „ruptură de vezică în doi timpi". Ea se produce fie prin obturarea temporară a plăgii vezicale cu epiloon sau cu anse intestinale, fie prin eliminarea unei escare a zonei contuze care determină tardiv soluția de continuitate.

Am mai arătat că prezența urinei sterile în cavitatea peritoneală poate fi tolerată mai multe zile, cu o simptomatologie locală șterșă, neconcludentă. Alterarea stării generale prin dezechilibru electrolitic și toxic este mai pregnantă decît semnele locale.

În alte situații, revărsatul urinar în peritoneu se produce intermitent, prin obturări temporare. Și în aceste cazuri semnele peritoneale și urinare sugerează leziunea.

Contuzia vezicală se manifestă prin dureri hipogastrice care se exacerbează la distensia vezicii și la sfîrșitul micțiunii. Ea poate fi însoțită de tenesme vezicale, polakiurie și hematurie. Examenul local al regiunii hipogastrice marchează durere la palpare. Se poate simți o zonă impăstată, difuză sau o proeminență tumorală, care este expresia unui hematom sau a retenției acute de urină cu glob vezical.

Rupturile, fistulele și perforațiile vezicale debutează de obicei printr-o durere violentă, localizată în pelvis sau perineu. Ele sînt însoțite aproape întotdeauna de tenesme vezico-rectale, urmate la scurt timp și de senzația de greutate sau de apăsare perineală. În cazul cînd micțiunea continuă să fie spontană, ea este însoțită de polakiurie, disurie și hematurie. Micțiunea este dureroasă, cu jet slab, intermitent, și lasă senzația evacuării incomplete a vezicii.

Prezența unei tumori hipogastrice sugerează posibilitatea unei retenții incomplete sau a unui hematom voluminos. Dacă bolnavul nu urinează spontan, pot surveni următoarele eventualități:

— bolnavul are glob vezical prin retenție acută de urină și trebuie sondat pentru golirea vezicii;

— nu prezintă glob vezical, iar la sondaj se obține o cantitate mică de urină sanguinolentă. Această situație poate fi și ea expresia a două eventualități: sau este o ruptură vezicală care permite trecerea urinei în peritoneu (eventualitatea cea mai frecventă) sau bolnavul este oligoanuric prin hipotensiune prelungită.

În nici un caz de suspiciune a unei leziuni traumatice de vezică nu este recomandabil a se face examen cistoscopic pentru confirmarea leziunii, riscul de agravare a leziunilor fiind foarte mare; în cazul leziunilor incomplete ale peretelui vezical putem produce

Scanned with OKEN Scanner

perforație prin distensie sau cu cistoscopul, iar în cazul unei rupturi de vezică vom agrava leziunea prin difuziunea apei și a urinei în spațiul extravezical sau în peritoneu și mai ales putem aduce un factor de infecție.

Pentru precizarea diagnosticului este preferabil să se execute o urografie intravenoasă cu clișee cistografice, în mai multe incidențe.

Semnele peritoneale de ruptură a vezicii sînt : durerea, contractura musculaturii abdominale și distensia abdominală. Manifestările sînt violente în peritonita septică urinară. Semnele se instalează rapid, starea generală se alterează repede, iar durerea continuă, violentă, situată la început în pelvis, cuprinde repede etajul abdominal superior.

Contractura musculară, cu aceeași topografie, este la fel de violentă. Distensia abdomenului produsă de ileusul paralitic se instalează mai lent și se agravează continuu.

Formele aseptice sînt bine tolerate, simptomatologia fiind mult atenuată. Starea generală este bună în primele zile, iar dacă accidentul survine la un bolnav cu suferință urinară preexistentă, semnele sînt dificil de interpretat.

Durerea este difuză, surdă, cu topografie hipogastrică, pelvină sau perineală, iradiată pe coapse sau în scrot. Durerea se însoțește de tenesme vezico-rectale. Abdomenul moderat destins este la început sonor, paretic. Tranzitul intestinal poate fi oprit sau, din contră, bolnavul poate avea diaree. Bolnavul are tenesme vezicale și păstrează impresia că nu și-a golit vezica.

Palpator se constată sensibilitate abdominală difuză, cu ușoară contractură în etajul inferior și dureri lombare la presiune. Tușeul rectal arată sensibilitate accentuată a peretelui vezicii și a fundului de sac Douglas. Diureza scade zilnic și bolnavul devine progresiv oligoanuric.

Diagnostic

Stabilirea diagnosticului se bazează pe antecedentele traumatice, care determină sindromul urinar sau accentuează brusc o simptomatologie vezico-urinară preexistentă. Amprenta locului de aplicare a agentului vulnerant, leziunile asociate de fractură de bazin, manevrele endoscopice sînt și ele elemente care pot sugera diagnosticul. Orice suspiciune care apare în acest context impune explorarea urografică care pune diagnosticul cu certitudine. Așa cum am arătat se vor face clișee cistografice în mai multe incidențe și clișeu micțional.

Tratament

Tratamentul traumatismelor vezicale închise se adaptează la starea generală a bolnavului, gravitatea leziunii vezicale și existența leziunilor asociate ale organelor vecine.

În contuziile simple, dar cu hematom palpabil, cu tablou clinic limitat, instalarea unei sonde uretro-vezicale de repaus poate constitui un tratament suficient pentru vindecarea leziunii în cîteva zile.

Perforațiile vezicale cu dimensiuni mici se pot vindeca prin instalarea unei sonde uretro-vezicale care va fi menținută timp de 7—10 zile. Dacă se asociază semne locale și generale alarmante, se va interveni chirurgical.

În rupturile vezicale însoțite de șoc traumatic se începe prin instituirea tratamentului de reanimare adecvat, sub care se va proceda la intervenția chirurgicală. Folosind calea de acces hipogastrică, se va evacua hematomul perivezical și se va trata leziunea parietală prin sutură în două straturi. Cînd este cazul, se va explora și cavitatea abdominală pentru eventualele leziuni asociate, eliminîndu-se revărsatul urohematic și tratîndu-se leziunile viscerale.

Scanned with OKEN Scanner

Traumatismele vezicale care determină o comunicare directă a cavității vezicale cu exteriorul se numesc traumatisme deschise s-au plăgi vezicale.

Ele sînt produse cînd agentul vulnerant străbate peretele abdominal sau perineal, pătrunzînd în vezica urinară. În general, aceste traumatisme sînt provocate prin înțepare, tăiere sau arme de foc.

Etiologie

În funcție de natura agentului vulnerant, deosebim trei tipuri de plăgi vezicale : plăgi vezicale accidentale întîlnite în timp de pace, plăgi vezicale produse în timp de război și plăgi vezicale accidentale intraoperatorii. În timp de pace întîlnim plăgi vezicale produse prin lovituri de cuțit, împunsătură de corn sau prin glonț. O varietate particulară o reprezintă plăgile vezicale perineale, care se produc prin cădere în poziție șezînd pe extremitatea unei bare ascuțite. Agentul vulnerant pătrunde prin perineu în sens cranial și poate produce leziuni grave de rect, uretră și vezică.

În timp de război, agentul cauzal obișnuit al plăgilor vezicale este proiectilul armelor de foc sub toate formele : glonț, schije (bombă, mină, obuz etc.), mai rare fiind plăgile prin lovituri de baionetă.

Accidentele intraoperatorii soldate cu plăgi ale vezicii sînt produse în timpul intervențiilor chirurgicale pe organele vecine pelvine și perineale. Deseori sînt tumori canceroase infiltrative care modifică planurile anatomice și fac disecția imposibilă ; alteori e vorba de procese inflamatorii supurative, care, cuprinzînd peretele vezical, îl fac friabil așa că la manevrele de decolare cedează. Alteori vezica urinară este angajată într-un sac herniar inghinal sau crural, în care, dacă nu este recunoscută în timpul disecției, poate fi lezată. În sfîrșit întîlnim plăgi vezicale produse în timpul manevrelor obstetricale, prin aplicarea defectuoasă a forcepsului, în timpul unei bazotripsii laborioase sau al unei angajări distocice ce produce prin compresiune între occiputul fătului și arcul pubian ischemie necrotică a peretelui vezical.

Anatomie patologică

Aspectul anatomo-patologic al plăgilor vezicale variază după etiologia agentului vulnerant.

Plăgile prin arme albe sau prin împunsături de corn sînt situate de obicei în regiunea hipogastrică, au aspect regulat, linear sau rotund. În funcție de direcția agentului vulnerant și de starea de plenitudine a vezicii, traiectul este scurt, extraperitoneal sau transperitoneal. Orificiul vezical al plăgii este de obicei regulat, poate fi unic sau dublu, după cum a interesat și peretele opus orificiului de pătrundere.

Plăgile vezicale de război sînt de obicei mult mai grave atît prin amploarea leziunii, cît și prin aceea că sînt frecvent asociate cu leziuni ale organelor vecine și conțin uneori corpi străini (schije, pămînt, fragmente vestimentare etc.). Aspectul anatomo-patologic este foarte divers, orificiul de intrare parietal putînd fi situat hipogastric, abdominal, perineal și uneori în regiunea fesieră. Este neregulat, zdrențuit, cu margini arse și prezintă zone necrotice. Traiectul este anfractuos, cu multe funduri de sac care conțin eschile osoase, schije, pămînt sau bucăți de veșminte înglobate în cheaguri. Cînd leziunea interesează și ansele intestinale, putem vedea scurgîndu-se prin plagă sînge, urină și conținut intestinal. Orificiul plăgii vezicale este și el neregulat, zdrențuit și cu fragmente de țesut devitalizat. El poate fi unic sau multiplu, situat în comunicare cu peritoneul și cu spațiul subperitoneal. Cînd există, comunicarea cu intestinul se poate face direct sau prin cloace intermediare.

Scanned with OKEN Scanner

Simptomatologie

Plăgile vezicale simple prin arme albe au o simptomatologie mai atenuată. Bolnavul acuză dureri la nivelul plăgii, însoțite de tenesme vezicale, disurie și polakiurie. Urina este sanguinolentă. Dacă traiectul plăgii trece prin cavitatea peritoneală, chiar fără leziunea altui viscer, bolnavul prezintă distensie abdominală, dureri continue în etajul abdominal inferior, exacerbate în timpul micțiunii. Prin orificiul plăgii, situat de obicei hipogastric, se scurge lichid urohematic amestecat sau nu cu conținut intestinal. Trebuie să știm că scurgerea urinei prin plagă poate fi dată și de o plagă ureterală. Palpator, local se poate remarca contractură musculară și, eventual, prezența unei tumori hipogastrice, expresie a retenției incomplete de urină, hematom subperitoneal sau colecție urohematică. Explorarea urografică este de mare ajutor pentru precizarea leziunii.

Plăgile vezicale de război se prezintă cu o simptomatologie mult mai complexă. Bolnavii sînt aduși în stare gravă de șoc datorită violenței traumatismului care determină leziuni de amploare cu multiple localizări. Acești bolnavi, considerați răniți grav, necesită evacuarea prioritară în spitale bine dotate cu mijloace moderne. Starea de șoc manifestată prin paloare, transpirații reci, puls slab, accelerat, hipotensiune arterială, necesită aplicarea imediată a terapiei intensive. Bolnavul poate prezenta plăgi mari cu delabrări musculare hemoragice, corpi străini incluși, eschile osoase. Leziunile viscerale abdominale asociate plăgii vezicale se manifestă și cu contractura musculaturii parietale abdominale, iar mai tîrziu cu distensie prin ileus paralitic. Mijloacele de explorare radiologică (radiografie, urografie etc.) arată : leziuni ale aparatului urinar, leziuni osoase, corpi străini, pneumoperitoneu.

Plăgile perineale și fesiere ale vezicii pot fi și ele însoțite de leziuni grave : musculare, osoase, ale organelor vecine și incluzii de corpi străini. Ele sînt grave, șocante și de obicei hemoragice. În aceste situații, examenul complet, cu inventarierea tuturor leziunilor se poate face numai prin anestezie generală pe masa de operație.

Plăgile accidentale intraoperatorii ale vezicii, dacă au fost observate și tratate pe loc, nu pun nici un fel de problemă. Dacă nu au fost observate intraoperator, se vor manifesta cu stări toxico-septice și dezechilibre grave în evoluția postoperatorie a bolnavului. Pericolul mare al acestor accidente constă în aceea că, odată plaga închisă, mai ales fără un drenaj care să asigure exteriorizarea urinei, trec cîteva zile pînă să fie recunoscută leziunea, fapt care întunecă prognosticul bolnavului.

Diagnostic

Diagnosticul de probabilitate de plagă vezicală se bazează pe poziția orificiului parietal, direcția de acțiune a agentului vulnerant și scurgerea urinei prin plagă.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut în primul rînd cu plăgile ureterale, precizarea aducînd-o examenul urografic și sondajul vezical.

Diagnosticul complet în privința gravității leziunii vezicale, precum și a leziunilor asociate, se face prin explorarea plăgii sub anestezie pe masa de operație.

Tratament

Tratamentul plăgilor vezicale impune intervenția chirurgicală de urgență. Bolnavul este adus pe masa de operație sub anestezie. Se face toaleta leziunii și se începe explorarea *de visu* a plăgii.

În *plăgile vezicale prin arme albe* prin tăiere sau înțepare se va regulariza orificiul parietal prin excizia marginilor necrotice sau ischemice. Se vor evacua cheagurile și se va asana plaga excizînd țesuturile ischemice.

Scanned with OKEN Scanner

Explorarea traiectului va urmări spațiul perivezical afectat și cavitatea vezicală. În vezică se vor controla cu atenție eventualele leziuni duble sau multiple.

Leziunile vor fi tratate conform principiului de transformare a unei plăgi accidentale sîngerînde, neregulate, cu țesuturi mortificate, într-o plagă chirurgicală cu țesuturi sănătoase, viabile. Pe acest teren se va închide vezica în două planuri, după instalarea unei sonde uretrovezicale și a unui tub de dren în spațiul vezical decolat. Sonda se va menține pînă la limpezirea urinei.

Cînd bănuim existența unei leziuni intraperitoneale asociate, în plăgile vezicale simple, nu se va ezita să se facă o butonieră peritoneală exploratoare.

Plăgile vezicale de război sînt cele mai grave forme pe care le întîlnim.

Bolnavul este de obicei un politraumatizat, adus în stare gravă de șoc și în iminență de complicații hemoragice și septice grave. În special plăgile posterioare, fesiere și ischiatice, cu dilacerări mari musculare, cu leziuni arteriale, de nervi, osoase etc., care au frecvent corpi străini incluși, sînt prielnice dezvoltării infecțiilor și în special a gangrenei gazoase și a tetanosului. În aceste cazuri se va institui un tratament intens antișoc, antibioterapie masivă, ser antigangrenos și antitetanic.

Sub anestezie generală, în sala de operație se fac explorarea și toaleta amănunțită a plăgii. Se vor exciza țesuturile mortificate sau ischemice, se vor evacua hematoamele, corpii străini, eschilele osoase etc., deschizîndu-se larg spațiile celulogrăsoase afectate, unde se formează funduri de sac și anfractuozități care pot conține colecții septice. Se explorează cu atenție și cavitatea vezicală și se suturează după avivare.

Trebuie avută în vedere și posibilitatea unei leziuni uretrale concomitente.

Cavitatea peritoneală trebuie explorată de regulă în acest tip de leziune vezicală, pentru posibilitatea existenței unor leziuni asociate. Tratamentul acestor leziuni asociate ale viscerelor abdominale se vor adopta după caz, însă ca principiu general se vor alege soluțiile cele mai simple și mai puțin șocante, dată fiind starea precară a bolnavului.

Plăgile perineale sînt o varietate rară, deosebit de gravă a plăgilor vezicale cu leziuni asociate. Ele expun la grave accidente hemoragice și septice, ca și plăgile de război, necesitînd imediat instituirea, pe lîngă tratamentul antișoc intens, și tratament antiinfecțios (ser antigangrenos și antitetanic).

Plăgile accidentale intraoperatorii ale vezicii, care sînt observate pe loc, vor fi tratate ca o plagă făcută deliberat, prin sutura în două planuri și drenaj uretrovezical.

Multe din incidentele intraoperatorii pot fi evitate dacă se golește vezica, în toate operațiile pe etajul abdominal inferior.

TRAUMATISMELE URETREI LA BĂRBAT

Din punct de vedere traumatologic, uretra bărbatului este împărțită în două segmente: uretra posterioară și uretra anterioară.

Uretra posterioară este segmentul proximal care se întinde de la colul vezicii urinare la diafragma urogenitală și cuprinde un segment transprostatic, de circa 2—4 cm, bine protejat de glandă, și un segment membranos, de aproximativ 1,5—2 cm, care are pereți foarte subțiri și fragili.

Capătul proximal al uretrei este fixat la colul vezical prin mai multe formațiuni anatomice: fibrele sfincterului neted al colului care se prelungesc pe uretră formează un manșon elastic, glanda prostatică este intim aderentă la segmentul

Scanned with OKEN Scanner

uretral ce o străbate și sfincterul striat al colului, care trimite fibre pe fața anterioară a prostatei pînă la nivelul ciocului glandei. Posterior uretra este fixată prin mușchiul rectouretral (formațiune a diafragmei pelviene) și aponevroza prostato-perineală la diafragma urogenitală și centrul tendinos al perineului. Capătul distal al uretrei membranoase este și el aderent la diafragma urogenitală și la centrul fibros perineal pe care le străbate. Uretra posterioară are raporturi apropiate cu simfiza pubiană (trece la 1,5 cm sub marginea inferioară) cu ramurile osoase ischiopubiene și plexul venos Santorini.

Aceste formațiuni anatomice asigură o bună fixare și protecție a uretrei posterioare, dar explică și afectarea uretrei în traumatismele organelor de vecinătate și mai ales a arcului anterior osos și a diafragmei urogenitale.

Uretra anterioară este segmentul distal al uretrei cuprins între diafragma urogenitală și meatul uretral. Ea este îmbrăcată pe toată întinderea de corpul spongios, protejat la exterior de o tunică fibroasă. Anatomic uretra anterioară prezintă un segment perineal (cu o porțiune bulbară și alta scrotală) și un segment penian complet mobil.

Situația anatomică și structura diferită a celor două segmente ale uretrei la bărbat determină o patologie traumatică proprie, caracteristică pentru fiecare din ele. Aspectul clinic, anatomo-patologic și terapeutic are particularități diferite pentru fiecare dintre cele două segmente și de aceea impune o descriere separată.

Rupturile de uretră sînt impropriu numite și fracturi de uretră, prin analogie cu leziunea osoasă.

Din tabloul traumatismelor uretrale, 40% afectează uretra posterioară și 60% uretra anterioară.

TRAUMATISMELE URETREI POSTERIOARE

Etiologie

Aproximativ 10—12% din fracturile de bazin au ca leziune asociată ruptura de uretră și 18% din cazuri au și alte leziuni asociate. Frecvența maximă (64% după Molonguet) se situează între 20 și 40 de ani.

Fiziopatologie

Agentul vulnerant poate leza uretra posterioară numai indirect, prin factura arcului anterior al bazinului. Deplasarea acestuia prin intermediul diafragmei urogenitale rupe uretra membranoasă care este extrem de friabilă. Fac excepție de la acest mecanism traumatismele perineale, unde agentul vulnerant acționează în sens cranial (cădere în poziție șezînd pe un corp ascuțit).

Segmentul prostatic, care este mai bine protejat, poate fi și el rupt prin smulgerea porțiunii anterioare glandei care este solidarizată cu osul pubis prin ligamentele pubo-prostatice. Mai rar fragmentele osoase din fracturi de bazin secționează direct uretra.

În ruptura completă a uretrei posterioare, cele două capete secționate sînt deplasate prin tracțiune. Bontul superior merge dorso-cranial împreună cu blocul vezicoprostatic, iar bontul inferior urmează deplasarea simfizei pubiene. Decalajul creat între cele două capete uretrale are mare importanță practică, el putînd fi accentuat și prin compresiunea unui hematom voluminos, care se dezvoltă în regiune, vindecarea făcîndu-se prin întreruperea conductului.

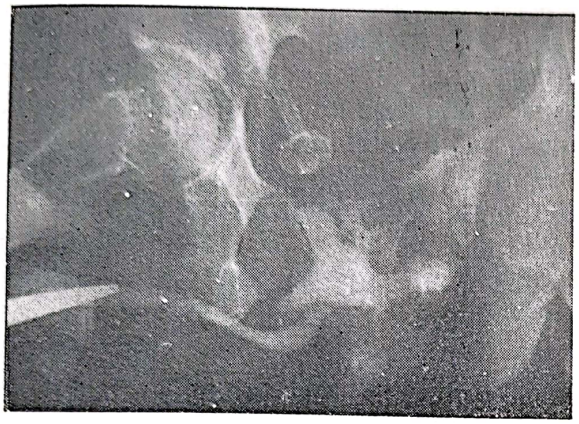
Anatomie patologică

Ruptura uretrei poate fi completă sau incompletă. Segmentul prostatic prezintă de obicei rupturi incomplete prin smulgerea produsă de ligamentul pubo-

Scanned with OKEN Scanner

prostatic, iar segmentul membranos prezintă de regulă rupturi complete (fig. 18.15, *a*, *b*).

Ca sediu ruptura uretrei membranoase se produce prin ghilotinare pe



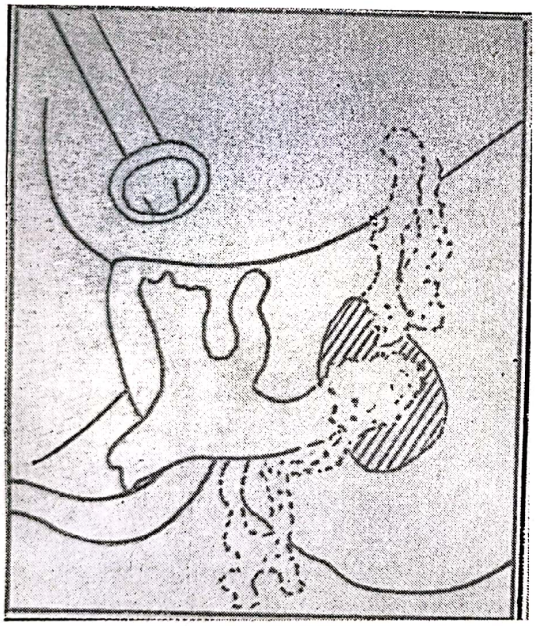


Fig. 18.15. Ruptură completă a ureterei membranoase, concomitentă cu fractura ramurilor ischio-pubiene (*a* și *b*).

marginea aponevrozei perineale mijlocii sau prin sfîșiere și smulgere.

Regiunea fiind bogat vascularizată, leziunea dezvoltă imediat un hematom, care provine din plaga uretrală, din artera rușinoasă internă, din bogatele plexuri venoase ale regiunii și din capetele osoase fracturate. Hematomul difuzează perivezical și retroperitoneal și în jos, în spațiul pelvirectal superior. Dacă aponevroza perineală mijlocie este disociată sau ruptă, hematomul inundă și spațiul pelvirectal inferior, respectiv fosele ischio-rectale. El poate apărea ca echimoze perianale, scrotale, inghinale și la baza coapselor.

În rupturile parțiale, hematomul poate produce angularea uretrei, ceea ce provoacă retenția de urină și imposibilitatea de a cateteriza uretra.

Suprainfecția revărsatului uro-hematic, prin posibilitatea de fuziune întinsă pe care o are, poate determina o stare toxico-septică gravă, cu evoluție rapidă, care poate periclita viața bolnavului. În alte cazuri, procesul septic abcedează și se exteriorizează la tegumentul perineo-scrotal sau se videază în rect prin intermediul unei fistule.

În cazul cînd hematomul nu supurează, va evolua către organizare fibroscleroasă ce cuprinde tot spațiul de difuziune.

Bonturile uretrale dislocate sînt înglobate într-un calus dur, care de obicei le obturează. Deseori acest calus uretral este solidificat și aderă la calusul osos care se formează în jurul focarelor de fractură (fig. 18.16, *a*, *b*).

Cînd ruptura uretrei nu este completă, procesul cicatriceal evoluează către stenoză sau strictură activă, iar procesul nu se oprește decît prin extirparea calusului periuretral.

Dezvoltarea acestui proces fibro-scleros este rapidă, astfel că uneori leziunea este constituită în 15 zile după accident. Procesul este asemănător modificărilor întîlnite în loja renală, după revărsatele urohematice neevacuate. Uneori procesul fibroscleros înglobează ureterele în segmentul juxtavezical și determină răsunetul renal al leziunii. Acest proces poate evolua în 1 — 2 ani. Couvelaire găsește răsunetul renal în rupturile de uretră posterioară procent de pînă la 55.

Acest proces cicatriceal fibroscleros alterează pereții vezicii ducînd la pier-

Scanned with OKEN Scanner

derea elasticității și a supleții și determinînd, funcțional, disectazie uretro-cervico-prostatică, care poate fi întreținută de stenoza de uretră sau de scleroza colului vezical. În alte cazuri

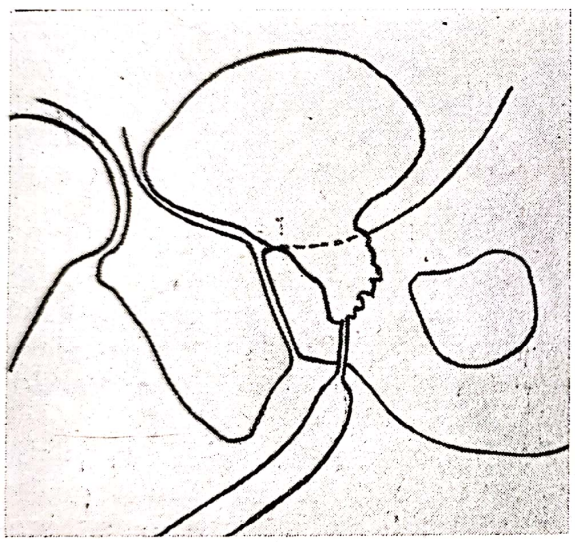


Fig. 18.16. Calus organizat al uretei posterioare (*a* și *b*).

această leziune poate fi întreținută de leziuni anterioare traumatismului, în special prostatice sau chiar de un focar osos de vecinătate (calus vicios, sechestru, osteomielită. În alte cazuri procesul fibroscleros poate determina o vezică mică, scleroasă, rigidă. Ca leziuni asociate se pot găsi uretra anterioară afectată și ea sau leziuni de vezică sau rect. Leziunile neurologice centrale sau periferice sînt de obicei prezente în unele traumatisme și pot determina tulburări de tipul „vezică neurogenă", cu grave repercusiuni ulterioare.

Clinica

Bolnavii cu ruptură de uretră posterioară sînt politraumatizați; ei pot prezenta fractură de bazin și deseori leziuni viscerale asociate, importante. Starea de șoc domină tabloul clinic.

Sîngerarea uretrală (uretroragia) este semnul major de leziune uretrală, dar în ruptura uretrei posterioare această sîngerare este minoră (cîteva picături).

Regula impune ca orice fractură de bazin să fie suspectată de ruptură de uretră.

Un semn major, observat la cîteva ore după accident este imposibilitatea bolnavului de a urina, asociată sau nu cu glob vezical. Totuși prezența globului vezical nu este un semn de leziune uretrală, retenția acută de urină se poate instala reflex la orice traumatism cu fractură de bazin, chiar fără ruptură de uretră. De asemenea absența globului vezical nu infirmă leziunea uretrală. Globul vezical lipsește la ruptura de uretră posterioară în următoarele situații:

— examen precoce pe vezică goală, cînd urina nu a avut timp să se acumuleze;

— plagă vezicală concomitentă, în care urina se evacuează în cavitatea peritoneală sau în spațiul perivezical;

— anurie secretorie prin hipotensiune prelungită.

Globul vezical poate fi mascat de contractura peretelui abdominal sau prin dezvoltarea unui hematom perivezical.

Hematomul perivezical este prezent constant în ruptura de uretră posterioară, dar nu este patognomonic. Hematomul perivezical se instalează rapid prin acumularea unei cantități mari de sînge; se prezintă ca o împăstare moale ce se palpează în regiunea hipogastrică. Tușeul rectal provoacă durere și se execută cu dificultate la acești bolnavi, cu fractură de bazin. Vom simți hematomul ca o masă moale, depresibilă,

Scanned with OKEN Scanner

care înglobează glanda prostatică și infiltrează pereții laterali ai pelvisului. Vermouten descrie ca un semn valoros de ruptură de uretră posterioară, mobilitatea anormală a prostatei, care apare la tușeu împinsă și ridicată.

Mijloace de explorare

Cateterismul uretral. La un bolnav cu fractură de bazin ce prezintă glob vezical se va încerca introducerea cu mare blîndețe a unei sonde uretrale moi, în condiții de maximă sterilitate. Dacă sonda trece și se obține urină, aproape singur uretra este intactă sau are o leziune minimă. Dacă sonda întîlnește un obstacol (nu trebuie insistat), acesta poate fi determinat de ruptura de uretră cu decalaj sau ruptură parțială, cu angularea uretrei prin hematom compresiv în regiune. Nu trebuie neglijată posibilitatea unei stricturi uretrale preexistente care poate fi cauza obstacolului.

Unii autori propun efectuarea unei radiografii cu sonda la nivelul obstacolului. Dacă pe clișeu poziția corpului sondei nu este pe traiectul normal al uretrei, se consideră a fi un semn de ruptură. De asemenea prin acest procedeu se încearcă să se determine localizarea rupturilor.

Uretrografia retrogradă, efectuată precoce după accident, este indicată de unii autori care consideră că acesta este singurul mijloc de a vizualiza leziunea înaintea intervenției. Totuși gravitatea leziunii nu poate fi stabilită prin uretrografie, deoarece o mică fisură laterală, prin care substanța de contrast fuzează în țesuturile din jur, poate da o pată opacă radiografic, ce poate simula o ruptură completă. De asemenea manevrele de execuție a explorării, neplăcute pentru bolnavul cu fracturi multiple de bazin, devin și inutile prin faptul că o intervenție hipogastrică pentru drenajul vezicii este impusă de globul vezical, iar explorarea *de vizu* pe care o vom face cu această ocazie este preferabilă.

Uretrografia rămîne însă un mijloc de explorare valoros în sechelele tardive ale leziunii de uretră.

Evoluție

Sîntem tentați să spunem că evoluția rupturii de uretră posterioară este agravată de leziunile asociate care o însoțesc. În realitate faptele se petrec invers: leziunea uretrală agravează evoluția tabloului clinic al altor leziuni.

Mortalitatea generală se situează între 19 și 23% din cazuri. Procesul scade numai dacă se intervine în primele 12 ore.

Exprimată schematic, evoluția rupturii de uretră posterioară cuprinde unele momente principale care se desfășoară în etape succesive. Șocul și hemoragia reprezintă pericolul imediat la acești bolnavi grav traumatizați, urmate în etapa următoare de pericolul complicațiilor infecțioase și ulterior a sechelelor procesului cicatriceal, cu răsunetul lor general.

Șocul și hemoragia pun în pericol imediat viața acestor bolnavi. Evoluția tabloului clinic depinde de promptitudinea și eficacitatea tratamentului de reanimare pe care îl instituim și deseori de precocitatea intervenției chirurgicale pentru hemostază.

Complicațiile infecțioase sînt prezente constant în acest tip de traumatisme, datorită faptului că leziunea uretrală este o sursă certă de germeni, iar condițiile anatomice în care se dezvoltă focarul contuz sînt mai mult ca oriunde favorabile acestui proces. Spațiul celulogrăsos pelvin subperitoneal este slab apărat contra infecțiilor, prezintă largi spații de difuziune și întinse teritorii de resorbție a produselor toxiinfecțioase.

În funcție și de virulența infecției și de eficiența tratamentului cu antibio-

Scanned with OKEN Scanner

tice instituit, procesul se poate dezvolta ca o celulită pelvină difuză foarte gravă sau ca focare abcedate ale spațiului pelvirectal superior sau inferior. Acestea din urmă au tendință de difuziune către tegument sau către rect, creînd fistule uretro-cutanate sau uretro-rectale.

Fistulele uretro-cutanate apar de obicei în regiunea perineală, perianală și mai rar în regiunea fesieră, hipogastrică, inghinală sau pe fața internă a coapsei (fig. 18.17). Traiectul poate fi direct sau ramificat, multiplu și cu cloace intermediare. Frecvent ele sînt în legătură și cu procese osteomielitice dezvoltate în focarele de fractură ale bazinului sau cu un sechestru osos detașat, iar uneori comunică cu o fistulă retro-rectală.

Sechelele rupturii de uretră posterioară sînt determinate de evoluția cicatriceală a focarului contuz și depind de modificările structurale care se produc în „atmosfera" periuretrală, de transformările anatomo-funcționale provocate blocului vezico-prostato-uretral

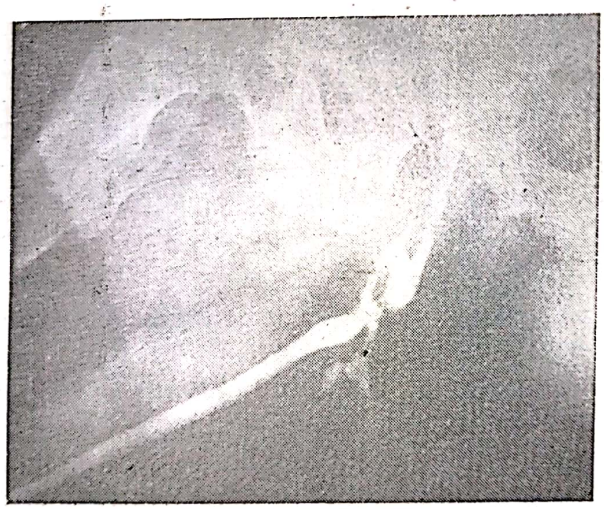


Fig. 18.17. Fistulă urinară uretro-cutanată perineală.

în ansamblu și de constituirea cicatricei plăgii uretrale.

Atmosfera periuretrală care înconjură focarul contuz suferă modificări structurale foarte importante, datorite prezenței revărsatului urohematic, de obicei suprainfectat, care infiltrează țesutul grăsos și formațiunile musculare ale regiunii. Evoluția acestui revărsat determină un proces întins de fibroză, retractil, compresiv și rigid. În jurul plăgii uretrale se formează un calus dur, care deseori este fixat la calusul osos din vecinătate.

Acest proces poate cuprinde și segmentele distale ale ureterelor, exercitînd compresiune extrinsecă cu stază urinară în amonte, iar asupra vezicii poate determina compresiuni parietale și infiltrații sclero-conjunctive care pot evolua pînă la vezica mică și reflux vezico-ureteral.

Infiltrația fibroscleroasă reduce supleţea și mobilitatea planurilor prin „înghețarea regiunii" și produce alterări ale terminațiilor nervoase, fapt care afectează mecanismul funcțional al blocului cervico-prostato-uretral.

Acest proces extrinsec este completat de unul intrinsec, produs de constituirea cicatricei plăgii uretrale și de contactul îndelungat al uretrei cu o sondă modelatoare. El determină leziuni sclero-inflamatorii cronice ale colului vezical și al uretrei.

Rezultatul organizării acestor sechele se manifestă ca *disectazie de col vezical, incontinență de urină, tulburări sexuale cu răsunet la distanță.*

Disectazia de col după ruptură de uretră. Manifestarea clinică apare de obicei ca o disurie mai mult sau mai puțin pronunțată, retenție incompletă sau completă de urină sau incontinență parțială sau totală. Fiecare din ele poate domina tabloul clinic, dar toate au la bază același mecanism fiziopatologic.

Interpretarea corectă a acestui mecanism nu se poate face decît prin coroborarea datelor clinice și cu cele furnizate de mijloace de explorare a întregului aparat urinar : instrumentală (explorare uretrală), radiologică (radio-

Scanned with OKEN Scanner

grafie, urografie și uretrocistografie) și endoscopică (uretrocistoscopie).

Examenul local arată prezența orificiilor fistuloase perineale și eventualele cicatrice retractile. Tușeul rectal evidențiază infiltrație fibroasă a pelvisului, rigiditatea zonei uretro-prostatice, duritatea calusului plăgii uretrale și eventuala fixitate a acestuia la calusul osos.

Radiografia și urografia arată eventuala prezență a calculilor urinari, a corpilor străini, starea morfofuncțională de ansamblu a aparatului urinar și eventual reziduu vezical.

Uretrocistografia micțională și ascendentă arată deformările vezicii, eventual reflux vezico-uretral și închiderea vicioasă a unui col scleros, care apare rigid și deformat de scleroza sfincterelor și de procese cicatriceale. Opacifierea uretrei arată poziția acesteia față de reperele osoase, locul și întinderea stricturii sau stenozelor uretrale, starea segmentelor uretrale pre-și poststenotice și eventualele traiecte fistuloase care pornesc din jur. Bonturile uretrale pot fi stenozate, cu decalaj și unite printr-un traiect intermediar fibros, neregulat care străbate zona contuză.

Explorarea instrumentală a uretrei se face cu exploratorul cu bulă olivară, bujii, Beniqué; astfel se pot stabili nivelul și dimensiunea stenozei uretrale.

Cistomanometria arată tonicitatea vezicală și caracterele reflexului micțional în modificările produse de tulburările de inervație.

Urofluometria arată caracterele jetului urinar (debit, forță de proiecție, volum minutat etc.).

Uretrocistoscopia arată eventualele modificări endocavitare vezicale (corpi străini, eschile osoase, calculi etc.), rigiditatea colului, cu eventuală hipertrofie scleroasă a buzei posterioare și leziuni ale *veru montanum-ului* etc.

Incontinența de urină adevărată, după ruptură de uretră posterioară. Această infirmitate poate apărea după rupturile de uretră posterioară. Ea trebuie deosebită de falsa incontinență, determinată de retenția cronică cu distenie sau de incontinența prin „prea plin". În mecanismul incontinenței urinare la bărbat, pe lîngă dublul aparat sfincterian al colului vezical, un rol important îl are contracția segmentului uretrei prostatice, și a uretrei membranoase care conține prelungiri musculare din fibrele aparatului sfincterian. De asemenea continența este întărită și de contracția musculaturii striate perineale, care intervine în reținerea forțată, după umplerea capacității fiziologice a vezicii și în diversele situații speciale (efort fizic, schimbare a poziției etc.).

Alterarea acestui complex aparat de contenție urinară este frecventă în rupturile vechi ale uretrei posterioare, prin procesul cicatriceal care determină scleroza uretrei și a atmosferei periuretrale, care duce la pierderea sensibilității reflexului de continență urinară. Substratul organic al acestei disfuncții este constituit și de scleroza sfincterului striat, solidarizarea colului vezical la calusul osos care îl imobilizează și schimbarea angulației axului uretro-cervico-trigonal.

Rezecții largi operatorii, impuse de volumul și întinderea calusului, cuprind de obicei uretra membranoasă și parțial musculatura din jur. În aceste situații rezecția trebuie să respecte sfincterul striat și uretra supramontanală, care rămîn singurele mijloace de a asigura continența.

Tulburările sexuale după ruptura de uretră posterioară. Ele se pot manifesta sub toate aspectele obișnuite: impotență completă, erecție incompletă, deviație jenantă de penis, scurtări, sterilitate etc.

Statistic, tulburările sexuale după ruptura de uretră posterioară se întîlnește la 50—80% din cazuri. Din acestea, jumătate sînt impotențe complete.

Scanned with OKEN Scanner

Mecanismul acestor tulburări nu este decît parţial lămurit. Se presupune că leziunea afectează delicatul mecanism neuromuscular al erecţiei, atît psihic cît şi nervos.

Leziuni ale arterei ruşinoase interne — secţiuni, tromboze, — pot afecta aportul sanguin în corpii cavernoşi. De asemenea fibroza cicatriceală a spaţiilor lacunare cavernoase, consecutivă infectării unor zone întinse periuretrale, ar fi cauzele mecanice locale care pot determina tulburări sexuale. Sterilitatea poate fi produsă uneori prin ejacularea în vezică, datorită leziunilor submontanale.

La aceşti bolnavi cu tulburări sexuale se întîlneşte constant o componentă psihică importantă, care uneori reprezintă elementul cel mai activ ce întreţine sau agravează aceste tulburări care nu au totdeauna o leziune organică aparentă.

Răsunetul la distanţă al rupturii de uretră posterioară. Bolnavii cu acest tip de leziune au purtat mult timp sondă uretro-vezicală, au fost imobilizaţi la pat o lungă perioadă, datorită leziunilor de bazin asociate, şi au fost scoşi din activitatea lor mult timp. Unii dintre ei pot fi recuperaţi doar parţial, doar după lungi şi grele suferinţe, iar mulţi rămîn cu deficienţe, mai mult sau mai puţin importante, urinare, osteoarticulare, sexuale etc. Ei vor păstra pentru totdeauna sau pentru lung timp răsunetul psihic al accidentului avut.

Pe lîngă acestea, apariţia unui deficit funcţional renal, tardiv după accident, nu este o excepţie. Obstacolul subvezical determinat de cicatricea uretrală şi de leziunile cervico-vezicale nu va întîrzia să determine răsunetul înalt al acestor leziuni. El se produce prin apariţia unui reflux vezico-ureteral sau a unei infecţii cronice ascendente cu leziuni lente de scleroză renală.

În alte cazuri, modificările dinamicii uretrale, cervico-vezicale şi ureterale la aceşti bolnavi mult timp imobilizaţi pot crea condiţii de apariţie a litiazei urinare.

Burghele a găsit această complicaţie pînă la 10% din cazuri iar Moulonguet a constatat-o la 4 din 24 de cazuri de ruptură a uretrei posterioare.

Tratamentul rupturilor de uretră posterioară

Istoria tratamentului rupturilor de uretră a avut două momente capitale, care au schimbat prognosticul acestor leziuni. Primul este drenajul urinei prin cistostomie, preconizat în 1904 de către Rutherfort, procedeu chirurgical care a salvat cei mai mulţi bolnavi în decursul timpului. Se poate executa la bolnavi în stare gravă, chiar la patul bolnavului, cu minimum de condiţii tehnice. Al doilea eveniment important îl constituie tratamentul sechelelor prin care se recunoaşte valoarea rezecţiei totale a calusului, urmată de reconstrucţia uretrei.

În prezent nu este încă definită poziţia în ce priveşte momentul cel mai bun de refacere a conductului uretral. Aşa cum am mai arătat, complexitatea leziunilor asociate rupturii de uretră posterioară şi faptul că aceasta rămîne neobservată la început fac ca aceşti bolnavi să fie îndrumaţi întîi către servicii de chirurgie generală, ortopedie sau neurochirurgie. În aceste servicii, leziunea urinară, în speţă retenţia acută de urină, se rezolvă prin drenaj uretral — dacă este posibil — sau prin instalarea unei cistostomii. Rezolvarea definitivă se amînă 1—3 luni, cînd celelalte leziuni s-au vindecat, termen la care bolnavul este îndrumat urologului. Pentru acest motiv vom descrie conduita terapeutică care trebuie adoptată în leziunile recente şi în sechelele rupturii de uretră posterioară.

Tratamentul rupturilor recente de uretră posterioară. Şocul traumatic şi hemoragia sînt elementele care domină

Scanned with OKEN Scanner

tabloul simptomatic al acestor bolnavi. Ambele necesită instituirea tratamentului imediat, chiar în timpul transportului, și anume : tratament antialgic, eventual transfuzii de sînge, imobilizare provizorie a fracturilor bazinului și membrelor. Odată bolnavul ajuns în spital, se continuă tratamentul medical antișoc, care va fi condus în funcție de rezultatul explorărilor clinice. Tratamentul chirurgical ortopedic se începe imediat ce starea generală se echilibrează, deoarece leziuni viscerale hemoragice sau fracturi neconsolidate pot agrava sau întreține o situație instabilă.

Se va începe cu leziunea cea mai gravă, care pune imediat în pericol viața bolnavului.

Abordul leziunii uretrale. Ruptura de uretră posterioară periclitează viața bolnavului prin faptul că vezica nu se golește sau se golește „prin prea plin" în focarul de fractură uretrală și osoasă a bazinului. Această situație impune trei timpi terapeutici :

— drenajul urinei ;

— evacuarea revărsatului urohematic din regiune ;

— refacerea continuității conductului uretral.

Primii doi timpi terapeutici sînt obligatorii și se impun în orice condiții ca tratament precoce.

Drenajul urinei. Bolnavul este adus în sala de operație, unde, în condiții de sterilitate perfectă, se va încerca cateterismul uretro-vezical cu o sondă moale, manevrînd-o cu mare blîndețe și renunțînd în caz de rezistență anormală.

Dacă reușim să pătrundem în vezică în aceste condiții, se lasă sonda pe loc pentru drenajul continuu. Certitudinea prezenței în vezică a sondei trebuie uneori verificată cu o cantitate mică de substanță de contrast, injectată pe sondă, și un clișeu radiografic de control. În cazul cînd sonda nu pătrunde în vezică, se va trece la abordul hipogastric pentru cistostomie, simultan cu drenajul revărsatului din regiune.

Cistostomia trebuie plasată cît mai sus posibil pe peretele vezical anterior, departe de simfiza pubiană.

Evacuarea revărsatului urohematic din regiune se face prin abordul hipogastric al focarului contuz. Se aspiră cheagurile, se face hemostaza, se extrag eventualele fragmente osoase detașate și se drenează cu lame de cauciuc ondulat și cu tuburi. După evacuarea hematomului retrosimfizar se face din nou o tentativă de cateterism uretral. Prin dispariția hematomului compresiv, care uneori angulează uretra, se poate reuși trecerea sondei uretro-vezicale, fapt care nu era posibil înainte de evacuare.

Acești doi timpi terapeutici — drenajul urinei cu evacuarea revărsatului urohematic din regiune — trebuie de regulă completat cu refacerea continuității conductului uretral. Fără această intervenție precoce de refacere a uretrei, bolnavul este expus la mari neplăceri ulterioare, provenite din intervenții chirurgicale dificile, deseori repetate, cu rezultate grevate de un mare procent de insuccese.

Sînt cazuri cînd starea generală a bolnavului nu permite abordul uretrei în primul timp. În aceste cazuri se recomandă efectuarea acestuia în a doua săptămînă de la accident. Refacerea uretrei posterioare se face prin sutura ei pe sondă modelatoare.

Tratamentul rupturilor vechi de uretră posterioară. Rupturile de uretră posterioară care nu au beneficiat de un tratament complet, inițial sau la care tratamentul efectuat a eșuat, se prezintă sub forma unor sechele care impun intervenție corectoare.

De obicei bolnavii, în aceste situații, sînt trimiși la specialistul chirurg-urolog după vindecarea leziunilor asociate, la interval de 1—3 luni după accident. Majoritatea sînt încă purtătorii unei cistostomii, iar în cazul

Scanned with OKEN Scanner

cînd au micțiune, ei acuză disurie, polakiurie (pînă la incontinență), piurie, puseuri febrile, litiază urinară. În alte cazuri ei sînt în tratament pentru dilatații uretrale care necesită instrumentare la scurte intervale, iar manevrele sînt dureroase, urmate de uretroragii și puseuri febrile, situație care exasperează pe bolnav și pe medicul curant.

Acești bolnavi necesită explorarea completă a aparatului urinar. Pe lîngă probele de laborator pentru explorarea funcției renale și culturile în urină, se va face o explorare radiologică completă. Radiografia simplă poate arăta prezența unei litiaze a aparatului urinar înalt sau vezical în 10% din cazuri. Urografia arată nivelul înalt al leziunii și starea vezicii, în timp ce uretrocistografia descendentă și ascendentă pun în evidență leziunea subvezicală. Eventualele fistulografii se impun în cazul prezenței acestor leziuni. Leziunea uretrală se prezintă ca o obturație parțială sau completă a uretrei posterioare. În aceste situații, uretra trebuie refăcută la un calibru acceptabil, care asigură micțiunea fără efort, deci nu transmite vreo suferință căilor urinare superioare, aspect ce trebuie verificat urografic.

Avem la dispoziție trei tipuri de soluții terapeutice :

— restaurarea uretrei ;
— tunelizarea calusului ;
— derivația urinei.

Alegerea metodei indicată cazului respectiv se face în funcție de starea generală a bolnavului, vîrstă și rezultatul mijloacelor de explorare.

Restaurarea uretrei este operația radicală care vindecă definitiv în 80% din cazuri. Este indicată la bolnavii cu stare generală bună, la care e posibilă o intervenție de explorare mijlocie. Ea se face cînd uretra posterioară este obturată sau cînd menținerea unui calibru satisfăcător nu poate fi realizat confortabil prin dilatații efectuate la intervale mari.

Intervenția comportă exereza integrală a calusului, corijarea decalajului segmentelor uretrale și refacerea conductului în țesut sănătos. Exereza calusului reprezintă timpul capital al unei operații restauratoare de uretră ; se execută pe cale perineală, cu excizarea în totalitate atît în lungime, cît și în lărgime, a țesutului modificat de fibroscleroză. Orice nucleu restant din acest țesut poate fi punctul de plecare a regenerării procesului. Pe cale hipogastrică se va completa disecția la nevoie și se va pregăti bontul proximal, colul și uretra prostatică.

Reconstrucția uretrei se poate face prin mai multe procedee, dintre care telescopajul intraprostatic al bontului distal — procedeul Solovov-Badenoch ; este preferabil pentru că dă rezultate bune în 80% din cazuri. Condiția reușitei este ca telescopajul să se facă cît mai aproape de colul vezical, printr-o eliberare largă a uretrei posterioare. Alte procedee utilizate pentru construcția uretrei sînt :

— telescopajul extraprostatic cu 59% rezultate bune ;
— sutura termino-terminală a bonturilor uretrale cu 58% rezultate bune ;
— sutura etajată a țesuturilor periuretrale cu 57% rezultate bune.

Mai puțin răspîndite sînt plastia cutanată și grefonul arterial pentru înlocuirea integrală a uretrei.

Tunelizarea calusului este o operație paleativă, utilizată în cazurile care nu au o indicație de operație curativă. În funcție de permeabilitatea sau impermeabilitatea uretrei, tunelizarea se poate face prin următoarele procedee : dilatația uretrală, uretrotomie internă și forajul calusului.

Dilatațiile uretrale se execută pe o uretră permeabilă pentru întreținerea calibrului unei leziuni care are tendință la strîmtorarea lumenului. Manevra este acceptată ca metodă terapeutică cu condiția să nu necesite instrumentări frecvente la intervale mici, să nu fie

Scanned with OKEN Scanner

dureroasă și să nu fie urmată de uretroragii sau stări septice.

Ele mai sînt indicate cînd starea generală (vîrsta, leziunile organice importante) sau locale (fistule, osteomielite) nu permit o intervenție laborioasă.

Tendința actuală este de rezolvare a stricturilor uretrale și chiar a unor stenoze de mică întindere prin electrosecțiune prin uretroscop. Metoda va elimina probabil și uretrotomia internă clasică. Rezultatele sînt foarte promițătoare.

Derivația urinei este indicată atunci cînd uretra este irecuperabilă. Cistostomia este derivația urinară folosită în acest tip de leziune. Ea este definitivă în cazurile de insuficiență renală cronică și temporară în celelalte situații, cînd este necesară punerea în repaus pentru asanarea unor procese supurative fistuloase etc.

TRAUMATISMELE URETREI ANTERIOARE

Uretra anterioară, numită și uretra spongioasă datorită faptului că este învelită ca un manșon de corpul spongios, se întinde de la diafragma urogenitală pînă la meatul uretral. Anatomic, uretra anterioară cuprinde trei segmente: bulbar, scrotal și penian. Segmentele bulbar și scrotal sînt cuprinse în planșeul perineal și păstrează mobilitatea relativă a planurilor musculare pe care este fixată, în timp ce segmentul penian este complet mobil. Din totalul traumatismelor uretrale, 60% sînt traumatisme ale uretrei anterioare, iar dintre acestea, majoritatea afectează segmentul perineal.

Etiopatogenie

Segmentul perineal al uretrei este expus traumatismelor care acționează direct asupra regiunii în sens cranial. Citățm: cădere călare pe un corp dur, cădere de la înălțime în poziție șezînd etc.; mai rar fracturile de bazin pot antrena indirect leziuni ale uretrei perineale. Segmentul penian al uretrei este și el lezat în traumatismele care acționează direct. De exemplu: lovitură la sport, accidente de muncă prin strivirea penisului pe masivul osos pubian sau prin îndoirea bruscă în erecție.

Tot direct, dar acționînd dinăuntru în afară, uretra anterioară poate fi traumatizată în timpul cateterismelor uretrale cu dilatatoare sau instrumente exploratoare sau prin diverse obiecte introduse pe uretră în scop erotic sau criminal.

Anatomie patologică

Leziunea traumatică a uretrei poate afecta pereții uretrei parțial sau total; în funcție de aceasta leziunea poartă denumirea de *ruptură parțială sau totală*. După cum este interesată sau nu tunica mucoasă, ruptura parțială de uretră se prezintă în două varietăți: ruptură parțială internă și ruptură parțială externă. În ambele situații, tunica spongioasă este interesată, ea fiind cauza sîngerării abundente. În cazul cînd mucoasa este lezată (ruptura parțială externă), sîngele se evacuează pe uretră producînd uretroragie. Atunci cînd mucoasa rămîne intactă (ruptură parțială internă), leziunea afectînd tunica fibroasă și tunica spongioasă, sîngerarea respectivă difuzează în țesuturile perineale și constituie un hematom perineal sau penian.

În ce privește circumferința conductului, leziunea poate fi și aici parțială, cînd păstrează continuitatea conductului cu o mică punte, și completă, cînd continuitatea uretrei este întreruptă.

Țesuturile din jur, strivite de agentul vulnerant, participă la crearea focarului contuz. Acesta cuprinde în centru zona de acțiune, care este înconjurată de o zonă de difuziune a hematomului. Leziunea poate fi uneori însoțită de fractura arcului anterior al bazinului.

Scanned with OKEN Scanner

Leziunea uretrei anterioare se poate prezenta sub o mare varietate de aspecte : de la simpla secțiune totală pînă la zdrobirea conductului pe o mare distanță, însoțită de leziuni grave ale planșeului pelvin sau chiar de leziune rectală asociată.

Gravitatea leziunii depinde de mai mulți factori, și anume : lungimea segmentului uretral afectat direct, starea bonturilor uretrale și amploarea leziunilor asociate (ale formațiunilor erectile, musculaturii pelviene, rectul, centura osoasă pelvină etc.).

Leziunea uretrală parțială evoluează către cicatrice stenozantă.

În cazul secțiunilor complete, segmentele se retractă și se depărtează iar cicatricea evoluează către crearea unui calus obturant pe bonturile uretrale.

Hematomul din jurul focarului contuz evoluează către organizarea fibroasă a întregii regiuni pe care a infiltrat-o. Leziunea corpilor erectili se vindecă prin cicatrice fibroscleroasă dură, uneori retractilă, care poate produce devieri ale penisului în starea de erecție.

Simptomatologie

Manifestările clinice ale traumatismului uretrei anterioare depind de natura agentului vulnerant și de intensitatea leziunii pe care a produs-o. Trei simptome principale traduc leziunea uretrală : uretroragia, tulburările micționale și hematomul perineal sau penian.

Uretroragia este totdeauna frecventă cînd leziunea a interesat tunica mucoasă și este, după durerea locală produsă de traumatism, prima manifestare a leziunii uretrale. Ea poate avea intensitate variabilă, în funcție de amploarea leziunii, prezentîndu-se ca o sîngerare abundentă în jet puternic, sub formă de picături care pătează lenjeria sau ca un mic cheag la meatul uretral. După un traumatism al regiunii, prezența uretroragiei semnează leziunea de uretră. Cînd aceasta nu este prezentă, trebuie întrebat bolnavul dacă a avut o micțiune după traumatism și trebuie verificată prezența petelor de sînge pe lenjerie.

Tulburările de micțiune, se pot prezenta după traumatismul uretrei anterioare sub toate aspectele : de la retenție completă de urină la disurie cu polakiurie și usturimi. Ele sînt datorate atît leziunilor traumatice cît și contactului urinei cu focarul lezional. Hematomul se dezvoltă în funcție de localizarea și amploarea leziunii. Dacă leziunea este situată pe uretra peniană, hematomul se prezintă ca o tumefacție de consistență fermă, care îmbracă zona contuză. Ulterior apare coloratia violacee, echimotică, produsă de difuziunea sîngelui sub tegument. Dacă leziunea interesează uretra perineală, hematomul se prezintă ca o proeminență mediană fermă, alungită în plan sagital, care se întinde de la baza scrotului pînă deasupra anusului care are o limită netă. La palpare tumefacția este dureroasă și crepitantă. Ulterior apar echimoza violacee a regiunii, care se întind către scrot (echimoza în „aripi de fluture").

Evoluție

Evoluția traumatismului de uretră depinde de gradul leziunii uretrale și de amploarea leziunilor asociate. Leziunile mici uretrale fără hematom și fără tulburări micționale importante se pot vindeca spontan fără sechele tardive. Leziunile parțiale uretrale fără hematom, la care sînt prezente tulburări micționale moderate, se vindecă de regulă prin apariția unei mici stricturi uretrale, care cu tratament pot fi menținute la un calibru acceptabil. În cazul cînd procesul este activ și strînge repede lumenul uretral, situația impune reconstrucția uretrei. Leziunea uretrală parțială, însoțită de hematom perineal și de tulburări micționale moderate evoluează către organizarea fibroasă a

Scanned with OKEN Scanner

hematomului în teritoriul de difuziune iar plaga uretrală, către stenoză. Aceste forme se complică deseori cu suprainfectarea hematomului și apariția unor abcese și fistule perineale.

Dacă leziunile uretrale complete, însoțite de hematom și de retenție acută de urină, nu sînt operate imediat, se complică cu un flegmon urinar, difuz, perineal care capătă repede aspect gangrenos și pune în mare pericol viața bolnavului.

Mijloacele de explorare

Cateterismul uretral explorator nu este indicat în cazurile de rupturi de uretră la care micțiunea spontană este conservată. Uretrografia este contraindicată în primele 15 zile de la accident. După trecerea acestui interval, necesar constituirii cicatricei, uretrografia este mijlocul cel mai bun de control al procesului de vindecare.

Tratament

În ruptura traumatică a uretrei anterioare tratamentul depinde de aspectul imediat al leziunii. Măsuri imediate impun două manifestări principale: retenția de urină și hematomul.

În cazul cînd bolnavul este adus cu retenție acută de urină și prezintă hematom perineal, se face cistostomie de protecție și incizie cu drenaj al hematomului perineal. În acest moment se poate încerca cateterismul uretrei cu o sondă moale, introdusă cu multă blîndețe, în condițiile de asepsie ale sălii de operație. Cînd sonda pătrunde cu ușurință, poate fi lăsată pe loc pentru dirijarea procesului cicatriceal. În cazul cînd sonda nu poate pătrunde în vezică (semn de ruptură completă cu deplasarca bonturilor uretrale), dacă starea generală a bolnavului o permite, se poate face imediat reconstrucția uretrei prin sutura cap la cap a bonturilor uretrale pe sondă tutore. În caz contrar, se amînă un timp această intervenție.

Dacă bolnavul este adus cu retenție acută de urină, fără hematom palpabil, se încearcă cateterismul uretrovezical în condițiile descrise. Dacă sonda pătrunde cu ușurință, se lasă timp de 14—21 de zile ca modelatoare. În cazul cînd sonda întîlnește rezistență la nivelul focarului contuz, se va renunța după prima tentativă și se va recurge la cistostomie. Uretra va fi controlată ulterior prin uretrografie.

Dacă bolnavul urinează spontan și nu prezintă hematom local, ne vom mărgini la imobilizare la pat, supraveghind situația locală.

Tratamentul rupturilor vechi ale uretrei anterioare. Este de preferat ca bolnavul să fie lăsat în seama specialistului urolog sau a chirurgului general cu competență urologică, deoarece intervenția cere o deprindere în acest tip de intervenții al căror succes depinde deseori de unele detalii mărunte atît în tehnica operatorie, cît și în îngrijirea postoperatorie.

Sechelele traumatismelor uretrale se manifestă ca cicatrice obturantă a lumenului uretral, însoțită uneori de periuretrita abcedată și fistulizată. Tratamentul are ca scop asanarea focarelor supurative perineale, cînd este cazul, și refacerea calibrului uretral.

Leziunea uretrală posttraumatică este de obicei unică, interpusă între două segmente uretrale normale. Acest aspect favorizează posibilitățile terapeutice și crește șansele de succes în comparație cu stricturile prin uretrită sclero-inflamatoare, unde leziunea este multiplă la diverse niveluri.

Dacă uretra este *permeabilă* și *răspunde la dilatare* iar leziunea este pe mică întindere și complezentă la dilatații confortabile (la intervale mari și fără suferință sau manifestări septice), ne vom rezuma la controlul periodic al permeabilității. Uneori poate fi indicată și uretrotomia, urmată de punerea

Scanned with OKEN Scanner

unei sonde modelatoare care se va ține cîteva zile.

Dacă uretra este impermeabilă la nivelul rupturii, se face reconstrucția ei prin rezecția calusului cicatriceal, urmată de sutura cap la cap pe sondă tutore.

Cînd leziunea uretrală are întindere mare și nu permite refacerea conductului după procedeul de mai sus, se face plastia uretrală. Noi preferăm procedeul Bengt-Johhansen sau Gil-Vernet care folosește tegumentul penian sau scrotal ca material de plastie.

TRAUMATISMELE URETREI LA FEMEIE

Situată sub simfiza pubiană, scurtă ca dimensiune și bine protejată anatomic, uretra la femeie este mult mai rar interesată în leziunile traumatice comparativ cu uretra bărbatului.

Etiopatogenie

Uretra la femeie poate fi lezată în plăgile traumatice ale vulvei sau vaginului, în plăgile operatoare și în plăgile obstetricale.

Plăgile traumatice pot fi produse prin acțiunea directă a agentului vulnerant, dacă acesta acționează în sens cranial, avînd punct de aplicare perineal, sau indirect, cînd leziunea uretrală este secundară unei fracturi a simfizei pubiene. Leziunea directă se poate produce prin căderea corpului pe un obiect dur, ascuțit, prin schije de explozie sau în plăgile de război. În aceste situații, uretra este strivită de planul dur al simfizei pubiene și poate fi tăiată sau înțepată. În alte cazuri, manevre endoscopice brutale (dilatator, cistoscop, rezector, litotritor) pot produce leziuni ale uretrei pornite din interiorul lumenului.

În sfîrșit, obiecte introduse accidental în uretră (termometru, canulă pentru irigație etc.) sau introduse de către copii sau alienați mintali, alteori în scop erotic pot produce diverse tipuri de leziuni ale uretrei.

Plăgile operatorii ale uretrei sînt produse fie accidental, fie datorită procesului patologic care înglobează peretele uretral. Ele se întîlnesc în intervențiile directe pe uretră (extragerea de corpi străini uretrali, calculi inclavați, chisturi uretrale) sau asupra peretelui anterior al vaginului (colporafie, cervicocistopexie etc.).

Plăgile obstetricale ale uretrei se întîlnesc la nașteri distocice și pot fi produse prin aplicarea defectuoasă a forcepsului sau a baziotriptorului (care pot uneori să smulgă uretra în totalitate) sau prin ischemie determinată prin compresiunea prelungită a conductului uretral pe simfiză.

Anatomie patologică

Amploarea leziunii uretrale depinde de natura agentului vulnerant. Plaga uretrală poate fi parțială, internă sau externă (după felul cum agentul vulnerant acționează — din lumenul conductului sau din afară — și interesează o parte din perete) și completă (cînd leziunea interesează integral circumferința uretrei). Mai pot fi întîlnite leziuni prin înțepare, plăgi cu marginile netede, regulate, plăgi neregulate, cu marginile zdrențuite cu lipsă de substanță sau chiar de smulgere integrală a conductului.

Simptomatologie

Uretroragia și tulburările micționale sînt semnele leziunii uretrale a căror intensitate depinde de amploarea leziunii. Uretroragia poate fi puternică la început, pentru a diminua repede

Scanned with OKEN Scanner

Ea se exteriorizează pe meat în leziunile parțiale interne sau prin vagin în plăgile comunicante.

Tulburările micționale se prezintă sub diverse aspecte: disurie cu polakiurie și usturimi sau chiar retenție completă, reflexă de urină.

Examenul local făcut palpator cît și cu valvele vaginale pune în evidență amploarea leziunii.

Evoluție

După episodul inițial, manifestat prin sîngerare și tulburări micționale, leziunile uretrale evoluează de obicei fără complicații spre cicatrizare spontană.

În funcție de amploarea leziunii, cicatrizarea se poate realiza prin *restitutio ad integrum* în traumatismele minore sau pot crea o strictură a lumenului uretral în traumatismele medii. În cele cu pierderea de substanță se creează de obicei o fistulă uretro-vaginală.

Tratament

Tratamentul imediat al plăgilor uretrale la femeie este dictat de aspectul clinic al leziunii.

Dacă bolnava prezintă hemoragie abundentă uretrală sau vaginală, se face tamponament compresiv cîteva ore. În general, sîngerarea se oprește repede. Ulterior, toaleta vaginală de două ori pe zi și tratamentul general cu antibiotic sînt suficiente pentru a obține vindecarea.

Dacă bolnava se prezintă cu retenție acută de urină, se aplică sondă uretro-vezicală pentru 24—48 ore, sub controlul vizual cu valvele vaginale. În leziunile mari uretrale, se face de la început cistostomia suprapubiană. Numai plăgile simple, cu marginile viabile, și unele plăgi obstetricale, dacă sînt tratate imediat prin sutură, evoluează mult mai simplu, celelalte plăgi se tratează după vindecarea completă a focarului contuz.

Sechelele traumatismului uretral la femeie

Sechelele tardive ale traumatismului uretral se prezintă ca strictură uretrală sau fistulă uretro-vaginală.

Strictura uretrală este cicatricea stenozantă care se produce la nivelul traumatismului uretral. Acest tip de leziune beneficiază în majoritatea cazurilor de tratament prin dilatații uretrale lente și progresive, făcute cu bujii sau dilatatoare metalice drepte. Uneori este necesară instalarea unei sonde de plastic în conduct pentru modelarea mai ușoară a stricturii. În unele cazuri mai rebele se pot asocia dilatațiilor infiltrații locale cu cortizon, în jurul calusului. Fistula uretro-vaginală apare totdeauna cînd există o pierdere de substanță pe conductul uretral. În timpul micțiunii, urina se evacuează prin vagin. Pentru a avea succes intervenția chirurgicală impune o dedublare largă între peretele uretral și peretele vaginal.

În distrucția pe întindere mare a uretrei este necesară reconstrucția prin operații plastice a conductului.

TRAUMATISMELE ORGANELOR GENITALE EXTERNE LA BĂRBAT

Leziunile traumatice ale organelor genitale externe pot interesa formațiile de înveliș (bursele), conținutul scrotal (testicul, epididim, funicul spermatic și penisul).

Mobilitatea acestor organe le ajută să scape uneori șocului aplicat direct pe regiune, ceea ce explică raritatea leziunilor traumatice la acest nivel. De altfel și condițiile anatomice locale asi-

Scanned with OKEN Scanner

gură protecția contra șocului (superior — masivul osos pubian ; lateral — masele musculare ale coapselor ; posterior — spațiul de refugiu între coapse). În această regiune traumatismul poate avea ca leziune închisă contuzia, iar ca leziune deschisă, plaga.

Etiologie

Agenții vulneranți care pot produce traumatismul organelor genitale externe la bărbat pot fi aceiași pentru toate segmentele.

Traumatismele închise pot fi determinate de un șoc direct, de exemplu : lovitură de picior, cădere călare pe un corp tare (călăreți, biciclișți etc.), strivire între două planuri dure (accident de circulație) sau traumatism în scop criminal.

Este frecvent accidentul de muncă în care o curea de transmisie a unei mașini, agățînd veșmintele, strivește organele genitale. De asemenea se remarcă frecvența mare a traumatismelor pe testicul ectopic sau patologic.

Traumatismele deschise sînt plăgi produse prin împungere cu cornul animalelor, prin explozii și mai ales în plăgile de război prin proiectile de armă sau explozii de bombe. Au mai fost descrise plăgi genitale criminale sau automutilante la alienații mintali.

Anatomie patologică

Vom analiza pe segmente aspectele anatomo-patologice în traumatismele închise și deschise ale organelor genitale.

Traumatismele închise. *Contuzia burselor.* Bogata vascularizație a burselor și teritoriul lax pe care le unește permit formarea unor hematoame voluminoase ce pot difuza cu ușurință în interstițiile acestora.

Ca sediu, hematomul se poate dezvolta între mușchiul dartos și bursa fibroasă, între bursa fibroasă și foița vaginală parietală și intracavitar în vaginală : mai rar se poate observa dezvoltarea lui în spațiul median, iar ca varietate particulară se descriu hematomul scrotal al fătului la naștere și hematomul iatrogen produse prin punctie sau alte manevre medicale.

Contuzia testicului poate produce leziuni anatomo-patologice schematizate de Monod și Terrilom în trei grade, în funcție de tipurile leziunilor :

— gradul I este contuzia simplă care nu lezează tubii seminiferi ; se caracterizează prin hemoragii capilare interstițiale ;

— gradul II se prezintă ca mici insule de focare contuze în care tubii seminiferi sînt zdrobiți, dilacerați ;

— gradul III cuprinde fisura albugineei, alături de leziuni întinse de gradele I și II. Țesutul nobil al glandei poate fi herniat în cavitatea vaginală.

În funcție de întinderea unor formațiuni vasculare importante, leziunea poate fi însoțită de revărsate hemoragice variate ca volum.

Contuzia epididimului și a funiculului spermatic. Se poate prezenta sub diverse aspecte : traumatismul poate produce dezinserția parțială sau totală a epididimului de testicul sau leziunea ansei epididimo-funiculare.

Leziunile vasculare ale funiculului pot determina hematoame voluminoase, care pot difuza la distanță în burse. Se pot acumula mari cantități de sînge care produc creșterea importantă în volum a scrotului. Leziunea arterei spermatice duce la compromiterea testicului, deoarece artera deferențială nu poate asigura irigația trofică necesară.

Contuzia penisului. Se manifestă prin echimoze și hematom (acesta din urmă capătă dimensiuni importante cînd este lezată vena dorsală), contuzia poate afecta tunica fibroasă, corpii erectili și chiar uretra. Fisura tunicii fibroase poate determina revărsate sanguine de

Scanned with OKEN Scanner

mare amploare, care impun intervenţia chirurgicală de urgenţă.

Cînd aceste leziuni anatomice au întindere mică, se pot vindeca complet ; alteori ele determină sechele locale, tulburări funcţionale şi răsunet psihic.

Contuziile cu leziuni importante ale testiculului şi epididimului se pot vindeca prin obstrucţia conductului, produsă de cicatrizare fibroscleroasă care apare în focarul contuz. Aceasta determină azoospermie pe partea respectivă, sau, în leziunile mari importante, chiar atrofia testiculului.

Contuzia penisului se poate vindeca prin apariţia unor cicatrice fibroase ale burselor şi indurații în corpii cavernoşi, aceştia putînd determina erecţia dureroasă cu deviaţia penisului.

Aceste sechele locale pot deveni uneori substratul unor tulburări psihice care afectează grav comportamentul bolnavului.

În alte cazuri, traumatismul organelor genitale poate fi agentul revelator al unor leziuni preexistente cu manifestare minoră, care erau neglijate de bolnav. De exemplu : epididimita sau uretrita cronică blenoragică, tuberculoza, genitală cu evoluţie torpidă, neoplasmul de testicul, apoplexia sau torsiunea testiculului. În realitate, traumatismul nu face decît să pună în evidenţă leziunea torpidă şi deseori poate fi incriminat ca factor agravant.

Traumatismele deschise (plăgile) organelor genitale externe la bărbat au aspect anatomopatologic variat în funcţie de agentul vulnerant cauzal.

În leziunile directe, plaga poate fi prin înţepare, prin tăiere, prin armă de foc, prin schije de bombe etc. Aspectul poate fi regulat, punctiform rotund, linear, cu marginile viabile sau zdrenţuite cu zone necrotice, cu incluzii de corpi străini (veşminte, pămînt, schije).

Uneori, testiculul intact herniază prin plaga burselor, alteori sînt leziuni complexe în care şi celelalte organe sînt afectate (penis, testicul, epididim, funicul).

În leziune indirectă, produsă prin smulgere, organele genitale pot fi dezbrăcate de burse, această avulsie putînd fi completă — de pe testicule şi penis, pe toată porţiunea laxă mobilă pînă la limita pubiană şi inghinoperineală, lăsînd doar un coleret la nivelul inserţiei prepuţului. Se pare că în aceste grave leziuni uneori testiculele sînt salvate prin protecţia pe care le-o oferă tunica fibroasă şi prin contracţia reflexă a muşchiului cremaster.

Plăgile burselor se pot asocia cu plăgi mai mult sau mai puţin grave ale corpilor erectili, albugineei şi substanţei nobile seminale şi uneori chiar cu leziuni de uretră sau rect. Leziunea corpilor cavernoşi este însoţită de grave hemoragii, produse prin deschiderea lacunelor cavernoase.

Evoluţia ulterioară a acestor traumatisme deschise depinde de viabilitatea, segmentelor rămase intacte, de factorul de infecţie, care este un element prezent în mod constant, şi de organizarea fibroasă a leziunii cicatriceale.

Cicatricea plăgii corpilor erectili se face prin modificări fibroscleroase care pot produce obturări şi indurații cu diverse aspecte.

Plaga testiculului se cicatrizează de asemenea prin fibroză cu excluzia şi atrofia zonelor atinse.

Dacă testiculul herniat în plagă, nu este redus şi acoperit de burse, evoluează şi el către atrofie şi necroză.

Clinica traumatismelor organelor genitale externe

Traumatismul organelor genitale se însoţeşte de dureri de o deosebită violenţă care pot provoca imediat starea lipotimică. De la locul de aplicare a agentului vulnerant, durerea iradiază în sus, către lombe şi abdomen şi este însoţită uneori de crampe abdominale, vomismente şi de retenţie acută reflexă de urină.

Scanned with OKEN Scanner

Examenul local arată echimoză sau hematom al burselor în contuzii și plagă de diverse aspecte în traumatismele deschise. Palpator, prin intermediul masei păstoase depresibile a hematomului, se simte o tumefacție dureroasă a organului atins, care prezintă un contur șters. La scrot se poate să apară o reacție lichidiană în cavitatea vaginală.

Relația acestor semne locale cu traumatismul recent poate stabili diagnosticul. Așa cum am arătat, traumatismul poate pune în evidență leziuni preexistente accidentului, care pînă în acel moment evoluaseră torpid cu manifestări, șterse, pe care bolnavul tinde să le pună pe seama traumatismului sau a unui efort fizic deosebit. Nu se admite ca un efort fizic sau un traumatism să determine aceste leziuni, fără ca agentul patogen să fi fost prezent în prealabil.

Dacă examenul local se face imediat după traumatism, înainte ca hematomul sau tumefacția inflamatorie să mascheze leziunea, se poate stabili printr-un examen blînd, făcut cu răbdare, întinderea acesteia. Mai tîrziu focarul contuz este acoperit de hematom, de tumefacția inflamatoare sau de reacția vaginală lichidiană, ceea ce face dificilă perceperea leziunii. Examenul local trebuie să verifice cu atenție integritatea penisului și a uretrei, a testiculelor, epididimului și funiculului spermatic.

În cazul traumatismelor deschise, care necesită sutură, examenul local și explorarea plăgii se fac sub anestezie, pe masa de operație. Leziunea se poate prezenta ca plăgi cu avulsia burselor peniene și scrotale, pierderi de substanță ale corpilor cavernoși, leziuni asociate uretrale, hernia testiculului în afara plăgii sau, chiar smulgeri parțiale sau totale de organ. Uneori leziuni perineale sau rectale însoțesc aceste plăgi.

Aspectul lezional inițial trebuie descris amănunțit în dosarul de primire a bolnavului, deoarece majoritatea acestor cazuri fac obiectul unor anchete medico-judiciare ulterioare, în care protocolul trebuie să conțină elementele necesare stabilirii leziunii traumatice și a afecțiunilor patologice preexistente accidentului.

Evoluție

Chiar dacă primul ajutor dat acestor accidentați a fost dirijat bine, în evoluția leziunilor se observă deseori apariția unor cicatrice vicioase a burselor, indurații de corpi cavernoși cu retracții parțiale și devieri dureroase ale penisului, atrofia testiculului uni- sau bilateral și impotență sexuală.

Frecvent aceste leziuni afectează repede psihicul bolnavului și duc la tulburări de comportament. Chiar sechelele locale minore pot fi uneori însoțite de un grav tablou psihic al cărui tratament pune grele probleme psihiatrului. O varietate particulară a acestui tip de sechelă este „iritabile testis", este vorba de dureri violente, localizate epididimo-testicular, rebele la tratament medical care impun orhidectomia. În unele cazuri nici aceasta nu a adus vindecarea. Cooper descrie trei cazuri în care după orhidectomie, durerile au apărut la testiculul restant.

Tulburări endocrine caracteristice sindromului de castrare însoțesc amputația bilaterală traumatică a testiculelor.

Tratament

Tratamentul leziunilor posttraumatice ale organelor genitale externe la bărbat diferă după aspectul acestor leziuni.

În contuziile genitale simple, repausul la pat prișnițele și antialgicele duc la vindecare în cîteva zile.

Contuzia burselor însoțită de hematom voluminos necesită, în plus, ridicarea organelor genitale externe la nivelul coapselor pe un carton sau planșetă (factor care diminuează edemul de declivitate). Hematoamele voluminoase extensive pot necesita uneori puncția evacuatoare. În cazuri excepționale

Scanned with OKEN Scanner

este indicată intervenţia chirurgicală de hemostază, deoarece acest lucru este iluzoriu în ţesuturile dilacerate de revărsatul sanguin.

Plăgile organelor genitale se tratează pe masa de operaţie, sub anestezie. Se face hemostaza la vedere, la nivelul burselor şi, cînd este cazul, sutura albugineei, reintegrarea testiculelor în burse şi sutura minuţioasă a corpilor cavernoşi. Se recomandă o intervenţie cît mai conservatoare cu excizia foarte economică a ţesuturilor dilacerate la nivelul burselor, corpilor cavernoşi şi testiculului, deoarece leziuni aparent grave evoluează ulterior nesperat de bine. Principiul este ca după hemostază şi sutura organelor respective, acestea să fie reintegrate complet în burse. În caz de pierdere mare de substanţă tegumentară, care nu poate fi rezolvată prin artificii tehnice, se procedează astfel :

— penisul se acoperă imediat cu o grefă epidermică recoltată cu dermatomul, care se împreună pe faţa dorsală pe o linie ondulată (pentru a limita eventuala retracţie cicatriceală a suturii) ;

— pentru testicule se pot adopta mai multe soluţii.

Unii consideră că este suficientă simpla integrare a acestora într-un buzunar creat sub tegumentul inghinocrural sau al coapselor. Se reproşează acestui procedeu că pe lîngă considerentele estetice, situează testiculele în condiţii de temperatură superioară celei obişnuite, ceea ce ar avea implicaţii asupra troficităţii substanţei nobile a testiculului. Alţi autori propun reconstrucţia scrotului din tegumentul inghinal sau al coapselor prin două lambouri pediculate. Mai recent a apărut ideea plastiei cu grefă de piele semigroasă recoltată, cu dermatomul în jurul plastiei pentru penis.

Retenţia de urină reflexă se rezolvă prin sondă uretro-vezicală, iar leziunea uretrală asociată impune tratament simultan cu cel al leziunii de penis.

Un tratament masiv cu antibiotice trebuie instituit pentru a înlătura riscul, unei suprainfecţii a plăgilor.

Sechelele tardive ale acestei plăgi pot să apară ca cicatrice vicioase ale burselor, indurаţii plastice ale corpilor cavernoşi, atrofii ale testiculului, stricturi uretrale, impotenţă sexuală. Tratamentul acestor leziuni revine serviciilor de specialitate.

COMENTARIUL REDACTORULUI

Într-adevăr, concepţiile noastre actuale asupra traumatismelor renale, s-au schimbat semnificativ, mai ales în privinţa tratamentului. Vechea atitudine, de expectativă, faţă de hematomul perirenal important, a cedat locul intervenţiei chirugicale precoce singura capabilă să prevină complicaţiile locale care ameninţă rinichiul contuzionat.

Semnul diagnostic capital rămîne hematuria, cu condiţia ca bolnavul să aibă tensiune arterială normală.

Altfel, suprimarea presiunii sanguine necesare filtrării, duce la suprimarea hematuriei (de fapt se suprimă diureza). Nici hematomul perirenal nu mai rămîne semn indicator de evoluţie, în condiţiile prăbuşirii tensionale care însoţeşte şocul traumatic.

Din aceste constatări rezultă că bolnavul cu traumatism renal, internat în stare de colaps vascular, trebuie reanimat pe masa de operaţie ! Redresarea tensiunii arteriale sub perfuzie sanguină va permite efectuarea investigaţiilor, obligatorii, dintre care urografia este obligatorie chiar pe masa de operaţie, în timp ce lipsa de răspuns tensional la tratamentul corect impune intervenţia chirurgicală de urgenţă, pentru oprirea hemoragiei.

Scanned with OKEN Scanner

Nefrectomia nu va fi practicată decît pentru zdrobirile totale, cu condiția existenței rinichiului opus sănătos! Chirurgul care extirpă un rinichi traumatizat, fără să știe nimic despre congenerul lui, își asumă o grea responsabilitate morală și judiciară!

În consecință, chirurgul se va strădui să conserve cît mai mult posibil din rinichiul traumatizat, recurgînd, după caz, la suturi hemostatice, excizii parțiale de parenchim devitalizat sau nefrectomii polare.

În nici un caz nu este justificată nefrectomia în primă intenție pentru leziuni traumatice ale căilor!

În cazuistica noastră figurează un copil în vîrstă de 9 ani, căruia într-o clinică de chirurgie pediatrică, i s-a practicat nefrectomie totală pentru ruptură de bazinet hidronefrotic, cu parenchim intact; ulterior s-a dovedit că rinichiul opus era tot hidronefrotic!

Examenul clinic atent, urmărirea hematomului perirenal, auscultarea abdomenului (hemoperitoneul suprimă zgomotele intestinale), radiografia toracică și urografia sînt suficiente pentru diagnosticul formei clinice de ruptură renală și decizia terapeutică.

Arteriografia renală va fi rezervată cazurilor care evoluează cu rinichi mut urografic, deși tensiunea arterială este normală, precum și celor care, tîrziu după un traumatism renal tratat conservator, fac hipertensiune arterială. Ea rămîne de neînlocuit și pentru evidențierea fistulelor arteriovenoase, infarctelor renale și leziunilor pediculului renal.

Inofensivă și de mare utilitate se dovedește tomografia computerizată, capabilă să dea informații despre ambii rinichi, despre starea spațiului retroperitoneal, unde măsoară cu exactitate dimensiunile revărsatului urohematic perirenal, ca și asupra eventualelor revărsate intraperitoneale.

Rupturile renale cu hemoragie care nu poate fi stăpînită medical și la care nu s-a executat (sau nu se poate executa) urografia, vor fi operate pe cale transperitoneală. Aceasta permite nu numai controlul rinichiului controlateral, dar și inventarul viscerelor abdominale.

Hematoamele perirenale tratate conservator pot forma, prin resorbție incompletă și organizare fibroasă, o adevărată carapace constrictivă, generatoare de ischemie renală și hipertensiune arterială.

Asemenea complicație este cunoscută sub numele de „rinichiul Page posttraumatic", prin similitudine cu hipertensiunea experimentală consecutivă perinefritei scleroase de celofan.

BIBLIOGRAFIE

Traumatismele aparatului urinar

1. BEAU A. și colab. — Traumatismes de l'abdomen chez l'enfant. *Ann. Chir. infant.*, 1965, 6, 101—114.
2. DEL VILLAN R. G. — Traitement du traumatisme rénal associé au traitement chirurgical immédiat d'un traumatisé grave. *J. urol. (Balt.)*, 1972, 107, 2, 208—211.
3. LARDENNOIS — Contribution a l'étude des contusions, déchirures et ruptures du rein. Thèse, Paris, 1908.
4. BEAU A., PREVOT J., DOSSMANN J. — Traitement chirurgical conservateur de traumatismes graves de l'appareil urinaire superieur. *Ann. Chir. infant.*, 1966, 7, 231—239.
5. MITCHELL J. P. — Current concepts: trauma tot the urinary tract. *New Engl. J. Med.*, 1973, 288, 90.
6. MITCHELL J. P. — Injuries to the urethro. *Brit. J. Urol.*, 1968, 40, 649.

Scanned with OKEN Scanner

19. ADENOMUL DE PROSTATĂ

Conf. N. MINECAN

Adenomul de prostată, cunoscut și sub denumirea de adenom periuretral sau hipertrofie de prostată este definit clasic ca o tumoare benignă, dezvoltată din glandele periuretrale situate submucos, supramontanal, prespermatic și intrasfincterian (înăuntrul sfincteruluin eted).

Din această definiție rezultă că originea glandulară a tumorii nu este contestată, dar este acceptată în alt sens decît s-ar deduce din termenul de adenom de prostată.

Această idee a apărut după ce s-a observat că după enucleerea adenomului pe cale transvezicală, prostata propriu-zisă persistă, împreună cu canalele ejaculatorii.

Studii mai recente (Gil-Vernet, 1953 și 1968) arată că glandei prostatice i se pot recunoaște două porțiuni : cranială și caudală. Limita dintre acestea ar fi un plan care trece prin orificiile canalelor ejaculatorii. Prostata cranială provine din partea terminală a canalelor Wolff și Müller, cea caudală, din sinusul urogenital. Avînd embriologic origini diferite, răspund diferențiat la stimulii hormonali și au patologie proprie :

— prostata cranială răspunde prin hipertrofia la stimuli estrogeni și din această porțiune se va dezvolta adenomul de prostată ;

— prostata caudală este sub dependență hormonală androgenică, se atrofiază sub estrogenoterapie și pe seama acesteia se dezvoltă cancerul de prostată.

În porțiunea cranială predomină elementele fibromusculare, iar în cea caudală cele epiteliale.

Prostata caudală, formată din doi lobi posterolaterali uniți prin o comisură posterioară, iar anterior prin lobul intermediar, va forma o pîlnie cu axul în jos și îndărăt, în care este cuprinsă prostata cranială. Aceasta are forma de prismă, cu baza în sus și înconjură uretra supramontanală. Este formată din trei grupe glandulare, unele situate intrasfincterian, altele extrasfincterian (formînd lobul prespermatic) și a treia categorie situată în jurul canalelor ejaculatorii (lobul intermediar) (fig. 19.1, 19.2, 19.3).

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Adenomul de prostată dezvoltîndu-se pe seama porțiunii craniale, va comprima și deplasa spre periferie prostata caudală.

Macroscopic, formațiunea are aspectul unui con sau a unui trunchi de con cu baza spre vezică și vîrful în jos, străbătut de uretră. De cele mai multe ori adenomul este constituit din doi lobi la-

terali, egali sau apropiaţi ca volum, la care uneori se adaugă şi al treilea lob, cunoscut sub denumirea de lob median. Acesta poate fi pediculat pe linia mediană (buza posterioară a colului) sau, ţia acestuia. Existenţa unui lob anterior este excepţională şi este dificil de evidenţiat la tactul rectal.

Adenomul este înconjurat de o capsulă fibroasă sau fibromusculară, care îl sepa-

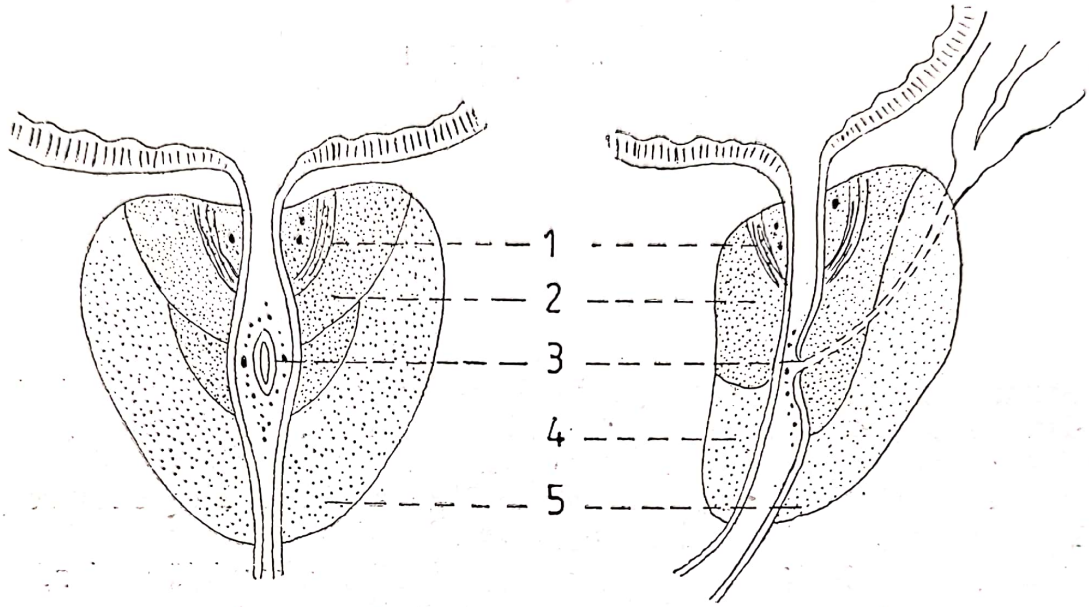


Fig. 19.1. Prostată normală :
1 — sfincter neted ; *2* — glande extrasfincteriene ; *3* — *veru montanum* ; *4* — lobul anterior ; *5* — lobi posterolaterali.

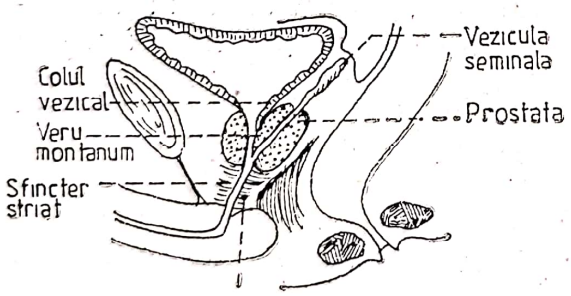


Fig. 19.2. Raporturile prostatei normale.

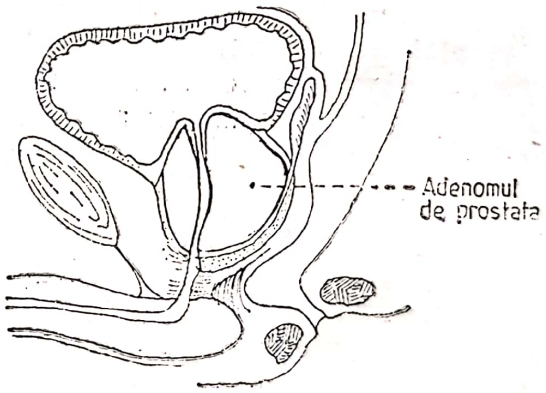


Fig. 19.3. Adenom de prostată dezvoltat predominant, cranial.

solidar la unul din lobii laterali. Poate avea formă sferică sau de evantai. Implantarea pe buza posterioară este oblică, cu deschiderea anterioară, realizînd un adevărat opercul. Lobii laterali, situaţi de o parte şi de alta a uretrei, se dezvoltă deseori inegal, devi-ind axul uretrei, fără a realiza obstruc-

ră de ţesuturile din jur, constituind planul de clivaj în cursul intervenţiei. Dinăuntrul acestei capsule pleacă travee fibroconjunctive care împart adenomul în lobuli. Fiecare lobul este alcătuit din noduli de formă sferoidală, denumiţi corpusculi sferoizi, ce pot fi uşor enucleaţi. Nodulii sînt formaţi din hiperplazia ele-

Scanned with OKEN Scanner

mentelor glandulare, fibroase și musculare. De pe suprafața lor se scurge un lichid lactescent, în care plutesc mici cristale, denumite simpexioni.

După modul de dezvoltare a adenomului se deosebesc mai multe forme evolutive (Cibert) :

a) *Adenom cu evoluție obișnuită* : este format din cei doi lobi laterali, eventual și din lobul median. La tactul rectal se percepe adenomul cu limite nete, fără șanț median. La tactul bimanual adenomul se poate percepe moderat și în vezică.

b) *Adenom cu evoluție intravezicală* : dezvoltarea predominant spre vezică determină ridicarea *bas-fond*-ul vezical. În această eventualitate orificiile ureterale sînt și ele ridicate, iar ureterele, menținute de încrucișarea cu canalul deferent, se cudează favorizînd staza supraiacentă.

c) *Adenom cu evoluție subvezicală* : masa adenomului se dezvoltă subvezical și nu-i modifică prea mult rapoartele.

d) *Adenom cu hipertrofia celui de al 4-lea lob* (lobul anterior). Uretrografia de profil este cea care îi poate afirma existența sau este o eventualitate descoperită în cursul operației.

Examenul histologic confirmă natura benignă a afecțiunii : adenoame constituite din acini glandulari, la care se adaugă elemente fibroase și musculare. După predominanța componentelor histologice se descriu mai multe varietăți :

— forma adenofibromiomatoasă (cea mai frecventă) ;
— forma adenofibroasă ;
— forma adenomatoasă.

Ceea ce caracterizează aspectul histologic este marea varietate a imaginilor, în diferite părți ale adenomului.

Vascularizația adenomului este asigurată de arterele vezico-prostatice, provenind din a.hipogastrică. Arterele pătrund la nivelul adenomului prin unghiurile posterolaterale, în dreptul orei 5 și 7. Se divid în interiorul adenomului în ramuri din ce în ce mai mici, astfel că fiecare corpuscul sferoid este înconjurat de un mic buchet arterial. Aceasta explică sîngerarea abundentă cînd se practică adenomectomia prin *morcelaj*. Adenomul

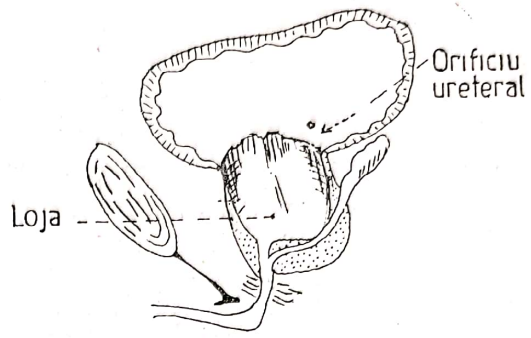


Fig. 19.4. Loja prostatică după adenomectomie.

este înconjurat în afara capsulei de un bogat plex venos.

Loja după adenomectomie (fig. 19.4). Din cele expuse rezultă că adenomul dezvoltat pe seama prostatei craniale este conținut într-o lojă ce devine evidentă după enuclearea formațiunii. Aceasta este delimitată astfel :

— cranial de marginea mucoasei colului, secționată în cursul intervenției, mai mult sau mai puțin regulată, care sîngerează mai ales la ora 5 și 7 ; bara interureterală și orificiile ureterale sînt uneori foarte aproape ; la partea postero-superioară a acestei cavități, pe linia mediană, se poate constata uneori un recesus, de profunzime variabilă, în funcție de dimensiunile și evoluția adenomului ;

— distal, limita este uretra submontanală secționată, porțiunea supramontanală fiind ridicată odată cu adenomul. În unele cazuri se poate observa *veru montanum* rămas pe loc, alteori fiind ridicat împreună cu adenomul. Uretra submontanală (pînă la sfincterul striat) are o lungime medie de 8 mm, suficientă pentru a asigura continența voluntară după adenomectomie, dat fiind că are în structura sa fibre musculare netede. De aceea

Scanned with OKEN Scanner

se recomandă ca secțiunea distală să se facă chiar la limita adenomului sau mai sus ;

— pereții laterali sînt reprezentați de prostata caudală, aplatizată de dezvoltarea adenomului, înconjurată de elemente musculare.

Sîngerarea din această cavitate este cu atît mai redusă cu cît enucleerea s-a făcut într-un bun plan de clivaj. Imediat după adenomectomie sau, chiar în cursul intervenției se observă retracția lojei, contribuind prin aceasta la hemostaza spontană.

În urmările tardive, prostata caudală se reexpansionează și își recapătă progresiv volumul și forma glandei normale.

PATOGENIE

Nu se cunoaște în mod precis cauza hipertrofiei porțiunii craniale a prostatei. Au fost invocați mai mulți factori: congestia venoasă pelvină, ateroscleroza, inflamațiile cronice ale prostatei, excesele sau abstenție sexuală.

În cazul aterosclerozei s-a crezut că arterele prostatei caudale fiind afectate, procesul va avea ca urmare atrofia acesteia, în vreme ce prostata cranială, bine vascularizată, se va dezvolta mai amplu, ducînd la hipertrofie.

Mai plauzibilă este ipoteza care corelează apariția adenomului de perturbările hormonale, legate de vîrstă.

În acest sens se știe că evoluția, dezvoltarea și secreția prostatei, ca și a veziculelor seminale, sînt sub dependență hormonală hipofizo-testiculară. Hipofiza (sub dependență neuro-hipotalamică) secretă gonadotrofinele A și B. Gonadotrofina A, hormon foliculino-stimulant, are sub dependență tubii seminferi (celulele Sertoli) și determină hipertrofia prostatei craniale. Gonadotrofina B controlează dezvoltarea și activitatea celulelor Leydig, ce stimulează secreția androgenică. Involuția testiculară legată de vîrstă rupe echilibrul hormonal, lăsînd să predomine secreția estrogenică, ceea ce va duce la hipertrofia prostatei craniale.

Cu toate progresele și argumentele, aduse în sprijinul patogeniei hormonale a adenomului, tratamentele endocrine încercate nu au dus la rezultate terapeutice valabile.

Modificări ale aparatului urinar legate de evoluția adenomului

Date fiind conexiunile strînse între prostata cranială și uretra supramontanală, aceasta va fi cel mai mult influențată de dezvoltarea adenomului, fiind alungită de la 2—3 cm la mai mult de 5 cm. Devierile laterale sînt legate de volumul inegal al lobilor adenomului, iar închiderea unghiului dintre uretra anterioară și posterioară, de creșterea în înălțime a adenomului. De aici recomandarea de a utiliza pentru cateterizarea uretrei, la acești bolnavi, sonde cudate (Thiemann sau Mercier, Couvelaire).

Colul vezical nu mai este circular, ci ia aspectul unei fante anteroposterioare, cu o comisură anterioară ogivală. Pe buza posterioară se poate observa implantat lobul median, separat prin mici incizuri de lobii laterali. Uneori el poate constitui un mic opercul care să obstrueze orificiul colului. În alte cazuri una sau ambele părți laterale ale colului pot să bombeze mai mult sau mai puțin în vezică.

În funcție de dezvoltarea adenomului, trigonul poate fi normal sau mai mult reliefat în vezică, modificînd raportul dintre col, bara interureterală și orificiile ureterale.

Vezica suferă și ea modificări. Mucoasa vezicală poate să-și păstreze aspectul normal sau să devină congestivă, cînd adenomul se complică cu cistită sau litiază. Musculatura, în fața obstacolului realizat de adenom, se va hipertrofia progresiv. Hipertrofiei îi urmează alungirea și treptat se ajunge la decompensarea fibrelor musculare. În distensiile cronice ale vezicii urinare cu

Scanned with OKEN Scanner

descompensare, peretele vezical este atrofic, cu fibre alungite, ineficiente. Diverticulii vezicali sînt determinați de hernierea mucoasei vezicale prin punctele slabe ale peretelui muscular.

Sediul orificiilor ureterale poate fi modificat în funcție de mărimea și evoluția adenomului, astfel ele pot fi apropiate sau îndepărtate de col. Edemul mucoasei trigonale, ca și al orificiilor ureterale, poate să devină obstacol în progresiunea urinei. Hiperpresiunea vezicală în contextul distensiei, poate duce la forțarea orificiilor, determinînd refluxul vezico-ureteral.

FIZIOPATOLOGIE

Prin importanța și evoluția sa, adenomul constituie un obstacol în evacuarea urinii. Lobul median, congestia pelvină, edemul mucoasei și submucoasei, ca și scleroza țesutului conjunctiv din jurul colului accentuează și mai mult disectazia. Presiunea din vezică crește de la 20—40 cc apă la 50—100 cc. Pentru a învinge rezistența, fibra musculară se hipertrofiază. Peretele vezical apare îngroșat, iar conturul festonat. Expresia cistoscopică a hipertrofiei musculare este aspectul de „celule și coloane", iar clinic, apar polakiuria cu micțiuni imperioase și întîrzierea declanșării micțiunii. Porțiunea intramurală a ureterelor va fi comprimată, ceea ce duce la stază cu dilatație supraiacentă.

Cum obstacolul este același sau se accentuează progresiv, fibra musculară se decompensează și conținutul vezical nu mai este evacuat în întregime. Apare reziduul vezical, deci retenție cronică incompletă, polakiuria devine și diurnă și se accentuează progresiv. Staza vezicală poate duce la forțarea orificiilor ureterale, determinînd refluxul vezico-ureteral.

Insuficiența renală este consecința stazei uretero-pielice, iar infecția îi agravează evoluția.

MANIFESTĂRI CLINICE

Clinic adenomul de prostată evoluează în trei faze :

a) faza de prostatism ;

b) faza de retenție cronică fără distensie ;

c) faza de retenție cronică incompletă cu distensie.

a) **Faza de prostatism** se caracterizează prin manifestări premonitorii. În mod obișnuit suferința clinică este legată de evoluția unui adenom ce apare în jurul vîrstei de 60 de ani și mult mai rar, înainte de aceasta, cunoscîndu-se totuși cazuri operate în jurul vîrstei de 40 de ani. Polakiuria nocturnă, în a doua jumătate a nopții, disuria, diminuarea forței jetului urinar marchează debutul afecțiunii. După predominanța și intensitatea unora din manifestările simptomatologice se pot recunoaște trei forme clinice :

— polakiuria moderată nocturnă (1—2 micțiuni) ce apare în a doua jumătate a nopții, însoțită de diminuarea forței de proiecție a jetului. Durata micțiunii este mai prelungită. Dimineața, după trezire, apar două micțiuni apropiate, apoi, în cursul zilei, tulburările micționale dispar. Acest aspect corespunde de obicei unui adenom mai ferm, de consistența unei mingi de tenis ;

— evoluția clinică se caracterizează prin perioade de exacerbări ale polakiuriei nocturne (4—5 micțiuni) de durată variabilă, legate mai ales de excese alimentare, de ingestia de băuturi alcoolice, de păstrarea îndelungată a poziției șezînd, la suprimarea cărora totul reintră în normal sau aproape în normal. De cele mai multe ori la acești bolnavi se găsește un adenom de volum mare, edematos, moale ;

— suferința clinică este dominată de disurie. Controlul rectal arată, de cele mai multe ori, un adenom mic și deseori explorările evidențiază un lob median.

Scanned with OKEN Scanner

În faza de prostatism, pe lîngă simptomele enunțate se mai pot observa : senzație de corp străin în rect, erecții și polurii nocturne.

b) **Faza de retenție cronică, incompletă,** fără distensie, sau stadiul II se caracterizează prin apariția reziduului vezical care nu va depăși capacitatea normală a vezicii urinare. Clinic, pe lîngă manifestările din prima fază, apare polakiuria diurnă, iar ureea sanguină va începe să crească ajungînd pînă la 1 g‰. Din momentul apariției stazei urinare, deci și a reziduului vezical, funcția renală va fi afectată. În afară de manifestările urinare se pot observa inapetență, anemie, cefalee, ameteli, acuze legate de gradul de insuficiență renală. Vezica urinară nu se palpează suprapubian, dar poate fi percepută prin tact rectal bimanual. Cantitatea de urină restantă după micțiune poate fi evaluată prin sondaj vezical sau poate fi pusă în evidență prin cistografia urografică postmicțională.

c) **În faza de retenție cronică incompletă cu distensie,** reziduul vezical depășește 300 ml, putînd ajunge capacitatea anatomică maximă a rezervorului. Pe lîngă manifestările urinare, apar și cele de ordin general.

Manifestările urinare. Polakiuria și disuria se accentuează atît ziua cît și noaptea. Bolnavul poate deveni un fals incontinent datorită creșterii reziduului vezical. Falsa incontinență este datorită micțiunii prin prea plin. Aceasta este mai întîi nocturnă, apoi diurnă. Nu apare la toți bolnavii din acest stadiu. La examenul regiunii hipogastrice se palpează globul vezical. Urina, dacă nu este infectată, are aspect palid, datorită pierderii puterii de concentrare a rinichiului. Aceasta este explicația și a unui grad mai mult sau mai puțin accentuat de poliurie.

Manifestări de ordin general. Sînt legate de gradul de insuficiență renală. Se pot observa paloare, sete, uneori edeme ale membrelor inferioare. Nu rareori se observă apatie, somnolență (forma nervoasă) sau inapetență, greață, limbă uscată. Ureea sanguină poate fi cuprinsă între 1 și 3 g‰ sau mai mult.

În cursul evoluției unui adenom de prostată sînt frecvent întîlnite manifestările cardiovasculare. Ele pot fi sistematizate în : cardiopatii ischemice, cu tulburări de ritm și de conducere, hipertensiune arterială, insuficiență cardiacă etc. În afară de faptul că orice cardiopatie mărește riscul chirurgical sau este agravată de evoluția adenomului, există cazuri care se ameliorează după adenomectomie.

DIAGNOSTIC

Identificarea afecțiunii se face pe seama unei anamneze riguroase, date fiind aspectele variate sub care se poate prezenta pacientul și mai ales prin constatările obținute la examenul obiectiv (forța de proiecție a jetului urinar, aspectul macroscopic al urinei și tușeul rectal).

Manifestările clinice ce pot determina consultul urologic sînt : senzația de greutate perineală sau rectală după poziția șezînd prelungită, dureri sacrate sau sacroiliace, dureri la nivelul glandului, scurgeri uretrale după defecație, hemospermii, hematurii, mai ales cu caracter inițial, polakiurie în a doua jumătate a nopții și care evoluează în crize, incontinență de urină, manifestări de insuficiență renală cronică, retenție acută de urină.

Tușeul rectal, întotdeauna bimanual, ne arată : formațiune tumorală bine delimitată, fără șanț median, de consistență elastică, cu suprafața netedă, nedureroasă, ce proemină pe peretele anterior al rectului. Peretele rectal nu aderă la formațiune. Lobii pot avea dezvoltare inegală. Există situații cînd la tactul rectal nu se percepe adenomul, cu toate că suferința clinică este caracteristică și apare la „vîrsta adenomului". Uretrocistoscopia și mai ales cistografia uro-

Scanned with OKEN Scanner

grafică pot evidenția existența lobului median.

Diferențierea de o prostatită acută este relativ ușoară, date fiind antecedentele infecțioase, starea febrilă, durerea și sensibilitatea glandei la tactul rectal.

Mai dificilă este problema diferențierii unor noduli de adenomită de cei canceroși. Pentru nodulii neoplazici ar pleda duritatea lemnoasă, evoluția relativ rapidă și vîrsta pacienților. Mai greu de afirmat este natura malignă a unor noduli mai profunzi, intralobulari. Incertitudinea și prudența vor impune întotdeauna puncția biopsie.

În precizarea etiologiei unei disurii, a unei retenții de urină va trebui să avem în vedere excluderea stricturilor uretrale, a disectaziei colului vezical sau a originii lor neurologice.

COMPLICAȚII

Evoluția unui adenom de prostată, poate fi grevată de numeroase complicații : retenția acută de urină, hematuria, infecția, calculoza, degenerarea malignă, insuficiența renală, diverticuloza vezicală.

Retenția de urină

Poate surveni în oricare din fazele evolutive ale adenomului de prostată. Considerată de unii ca un incident, retenția acută poate fi urmată de serioase consecințe ca eclatarea vezicală și uremia acută. Poate să apară în mod brusc sau să fie precedată de accentuarea disuriei. Excesele alimentare, a băuturilor alcolice, umezeala, intemperiile sînt factori care pot duce la retenția acută de urină. Bolnavul devine agitat, acuză dureri, hipogastrice, tenesme vezicale și rectale. Senzația de micțiune imperioasă accentuează și mai mult starea de neliniște a bolnavului. Uneori se pot elimina cîteva picături de urină. Vezica rămîne plină.

Odată retenția acută apărută, va impune unul din gesturile terapeutice în funcție de existența complicațiilor și a coexistențelor morbide : deblocare farmacodinamică, puncție suprapubiană, cateterism uretro-vezical, cistostomie suprapubiană. Alegerea fiecărui procedeu se va face în funcție de locul unde este surprins bolnavul, de dotarea și de condițiile existente. Cum cel mai frecvent utilizat este cateterismul uretro-vezical, va trebui să avem în vedere posibilitățile evolutive ale unei retenții acute de urină după rezolvarea accidentului de retenție :

— reluarea micțiunilor, bolnavul reintrînd în faza evolutivă în care era, înainte de episodul acut ;

— să treacă eventual din faza de prostatism în una din fazele cu retenție cronică incompletă de urină ;

— accidentele de retenție acută să se repete tot mai frecvent ;

— să devină un bolnav cu retenție cronică completă.

Retențiile cronice incomplete de urină sînt considerate modalități și faze evolutive ale adenomului.

Hematuria

În general, adenomul de prostată nu sîngerează prea des, ceea ce impune prudență în interpretarea originei acesteia. Hematuria de origine prostatică este de obicei inițială, indoloră, redusă cantitativ, dar poate fi și abundentă, cu caracter total. Ea provine din rupturile vasculare ale mucoasei care acoperă adenomul sau poate să apară după un cateterism evacuator. Hematuria cu caracter total trebuie considerată o complicație și necesită explorări cît mai complete (cistoscopie, urografie etc.) pentru a se preciza originea și natura ei. Prin abundență sau retenție acută cu cheaguri hematuria poate să impună adenomectomia de urgență. În cursul intervenției se poate remarca importanța congestiei și ectaziei vasculare a mucoasei vezicale ce acoperă adenomul.

Scanned with OKEN Scanner

Infecția

Se poate grefa în oricare segment al aparatului urogenital.

Infecția adenomului — adenomita — este un accident serios în cursul evoluției adenomului. Poate îmbrăca aspectul unei infecții acute sau cronice. În cazul evoluției acute, apar febră, frisoane leucocitoză, bolnavul acuză dureri și senzație de greutate perineală cu iradiere spre gland, disuria se accentuează ducînd rapid la retenția de urină. La tușeul rectal se remarcă sensibilitatea adenomului, care poate prezenta în unul din lobi (mult mai rar în ambii lobi) o zonă mai bombată, de consistență mai fermă sau fluctuentă. Evoluția formelor colectate poate fi spre închistare sau spre deschiderea în rect ori uretră. Uneori, în cursul adenomectomiei, se pot găsi abcese închistate în jurul sau în masa adenomului.

Evoluția spre cronicizare poate să fie urmarea unui proces acut, insuficient tratat sau să aibă o evoluție torpidă de la început. Adenomul devine dur și scleros, făcînd dificilă deosebirea între adenom și cancerul de prostată. Prostata în totalitate devine fixă și fermă. Puncția biopsie este cea care precizează diagnosticul.

În eventualitatea formelor acute se impun antibioterapia masivă și eventual cistostomia, urmînd ca adenomectomia să se facă în al doilea timp.

Cistita nu mai are frecvența de altădată, pe de o parte datorită precizării indicațiilor de tratament, iar pe de altă parte, datorită posibilităților actuale de combatere a infecțiilor.

Se cunosc trei forme clinice : forma ușoară, intensă și gravă. Germenii mai frecvent întîlniți sînt stafilococul, flora gram-negativă (*Escherichia coli, Proteus*) sau asocierile microbiene.

Tratamentul, infecției trebuie să fie precoce și intens. Adenomectomia se impune înainte de apariția recidivelor. Formele grave pot impune, concomitent cu tratamentul medical, și cistostomia temporară.

Epididimitele sînt mai frecvente. Infecția se propagă pe cale canaliculară. Apar deseori la cei la care s-au practicat cateterisme uretrale, dar pot apărea și spontan. Evoluția spre abces nu este exclusă. Se impune tratament energic cu antibiotice pe cale generală și locală. Drenajul colecției, epididimectomia sau castrația pot deveni necesare în anumite împrejurări.

Pielonefritele pot evolua acut, subacut sau cronic. Tabloul clinic este al unei infecții urinare care devine gravă cînd afecțiunea este bilaterală. În etiologia lor se notează : staza legată de obstacolul de la nivelul joncțiunii uretero-vezicale sau refluxul urinei infectate din vezică.

Drenajul urinei vezicale este obligatoriu la cei cu retenție cronică. Tratamentul cu antibiotice sau chimioterapice este cu atît mai eficace, cu cît este instituit mai precoce.

Diverticulii vezicali sînt produși de hernierea mucoasei vezicale printre fibrele detrusorului, în cursul distensiei cronice. Pot fi unici sau multipli, de volum variat. Sediul lor se află mai frecvent în jurul orificiilor ureterale, pe fețele laterale și mult mai rar în partea superioară a vezicii. Micțiunea în doi timpi este manifestarea caracteristică, dar este dificil de pus în evidență la acești bolnavi.

Diagnosticul de certitudine îl pun cistoscopia și mai ales cistografia retrogradă din față și profil.

Tratamentul depinde de dimensiunea lor ; pentru diverticulii mici adenomectomia este suficientă, diverticulii mijlocii și mari putîndu-se opera în aceeași ședință cu adenomul.

Litiaza vezicală este mai puțin frecventă ca altădată. Staza și infecția stau la originea calculilor vezicali. Micțiunile sînt dureroase și frecvente. Durerea iradiază mai frecvent în gland. Micțiunea

Scanned with OKEN Scanner

poate fi întreruptă cînd calculul obstrucează colul și se poate relua la schimbarea poziției.

Diagnosticul se pune cu ajutorul cistoscopiei și al examenelor radiologice.

Tratamentul este rezolvarea calculului în aceeași ședință cu adenomul. Intervenția în doi timpi nu-și mai are indicația decît în condițiile unor piurii severe sau la vîrstnici cu tare organice.

Insuficiența renală este cea mai gravă dintre complicații. Este fie consecința distensiei cronice a aparatului urinar superior, prin retenție cronică de urină, fie a compresiunii lente a ureterului terminal datorită evoluției adenomului. Infecția supraadăugată, agravînd leziunile parenchimatoase, duce la insuficiență renală ireversibilă. Importanța acestei insuficiențe renale poate contraindica adenomectomia.

Degenerarea malignă. În condițiile actuale se consideră că adenomul de prostată nu degenerează și că acesta este mai degrabă invadat secundar de către cancerul dezvoltat inițial în prostata caudală.

Discuțiile contradictorii asupra acestei teme pot fi sintetizate în trei aspecte (Proca, 1977) :

— procesul neoplazic se dezvoltă pe țesut prostatic hipertrofiat ;

— concomitența celor două afecțiuni ;

— degenerarea adenomului este excepțională.

Nodulii duri, percepuți pe suprafața adenomului trebuie priviți cu multă circumspecție. Dozajul fosfatazelor acide, anomaliile urografice și mai ales examenele histologice vor preciza natura lor. Prezența acestor noduli constituie o indicație majoră a adenomectomie. În același sens vor fi interpretate accentuarea disuriei, apariția durerilor perineale și a hematuriei de intensitate redusă la un pacient cu adenom de prostată.

Prezența sau depistarea de structuri histologice maligne pe piesele de adenomectomie ridică probleme terapeutice ulterioare. Pentru Boccon-Gibod (1971) atitudinea trebuie să țină seama de importanța invaziei :

— în cazul invaziei importante, bolnavii vor fi supuși estrogenoterapiei, după criteriile tratamentului cancerului de prostată ;

— în eventualitatea unor cancere de dimensiuni mici (cancere oculte), bolnavii vor fi dispensarizați și numai în caz de evoluție spre cancer evident se va trece la tratamentul hormonal adecvat.

EVOLUȚIA ADENOMULUI

În cursul evoluției unui adenom de prostată trebuie să remarcăm că :

— nu există paralelism între volumul adenomului și tulburările clinice ;

— din stadiul de tulburări premonitorii tabloul clinic nu evoluează în mod obligatoriu spre celelalte stadii ;

— existența unui reziduu constant de peste 100 ml trebuie să sugereze evoluția *à la longue* spre insuficiență renală ;

— retenția acută de urină poate să apară în oricare din stadiile evolutive ale maladiei ;

— complicațiile septice sînt mult mai grave la cei cu retenție cronică.

EXPLORĂRI PARACLINICE

Odată precizat diagnosticul de adenom de prostată, se impun unele explorări în vederea evaluării răsunetului obstacolului subvezical asupra aparatului urinar și a precizării existenței unei complicații. Dată fiind vîrsta la care evoluează adenomul și mai ales dacă se pune problema indicației operatorii va trebui să avem în vedere evaluarea cît mai exactă a unor afecțiuni concomitente. Electrocardiograma, testele de coagulare, glicemia, probele hepatice și radiografia pulmonară vor permite un bilanț general sumar, pentru a evita unele surprize în evoluția postoperatorie. În același context se înscrie controlul funcției renale prin determinarea ureei sanguine, crea-

Scanned with OKEN Scanner

tininemiei, ionogramei și diurezei, date obligatorii înaintea efectuării urografiei.

Urografia standard, fără compresiune, cistografia, cistouretrografia micțională vor permite aprecierea modificărilor uretero-pielo-renale legate de existența adenomului. Modificările aparatului urinar superior sînt în mod normal simetrice, dat fiind obstacolul situat subvezical. Expresia lor poate merge de la simple ectazii ureterale inferioare, cuduri ureterale, ureterohidronefroze pînă la mutism renal. Asimetria funcțională și anatomică, eventual mutismul renal unilateral, pot fi produse de : un diverticul sau calcul inclavat într-o celulă din apropierea orificiului ureteral, tumoare vezicală cu sediul periorificial, neoplasm de prostată sau afecțiuni uretero-pielo-renale preexistente sau concomitente cu evoluția adenomului. La partea inferioară a cistografiei se poate observa imaginea adenomului evoluînd spre cavitatea vezicală și acoperită de opacitatea acesteia. Marginea superioară a adenomului poate fi convexă sau lobii pot fi separați de o mică scobitură (șanț) marcînd limitele lor. Lateral, se observă cele două uretere orizontalizate sau „în cîrlig de undiță" (fig. 19.5). Pe linia mediană sau pediculat spre unul din lobi se poate observa imaginea lacunară dată de lobul median, ceea ce poate pune problema diferențierii de imaginea dată de o tumoare sau de un calcul vezical. Importanța acestor imagini va fi apreciată în funcție de volumul și dezvoltarea adenomului spre vezică. De reținut că în cazul unui adenom cu evoluție joasă, deformările conturului inferior al vezicii sînt nesemnificative. Conturul vezical festonat este expresia vezicii de luptă. Diverticulii vezicali apar ca imagini supraadăugate, dezvoltate mai mult spre partea inferioară a vezicii. Intensitatea scăzută a opacității vezicale poate să fie datorită diluării contrastului într-o vezică în retenție.

Controlul radiologic al reziduului, scintigrafic sau prin echografie, este deosebit de util, dar nu se pot face afirmații asupra importanței acestuia. Imaginile cu peretele vezical subțire semnifică o vezică în retenție cu distensie cronică.

Fig. 19.5. Aspect urografic în adenomul de prostată ; uretere în „cîrlig de undiță" cu ureterohidronefroză de gradul III, bilateral.

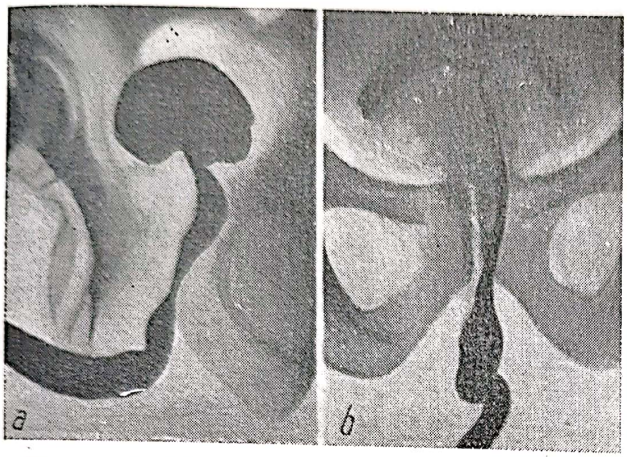
Uretrocistrografia retrogradă este justificată în contextul unor disurii la care examenul clinic și urografic nu au dus la identificarea unor cauze obiective. Uretrografia de profil arată alungirea uretrei supramontanale, închiderea unghiului anterior și deformarea ei în „lamă de sabie", iar imaginea din față evidențiază eventualele devieri laterale prin dezvoltarea inegală a lobilor laterali (fig. 19.6).

Orice explorare radiologică va fi precedată de o radiografie reno-abdominală fără substanță de contrast.

Explorarea permeabilității uretrale prin cateterism trebuie făcută cu cea mai mare prudență datorită riscului unor leziuni traumatice și infecțioase.

Scanned with OKEN Scanner

Uretroscopia arată de asemenea alungirea uretrei posterioare, tendința ca pereții laterali să bombeze spre lumenul uretral, precum și deformarea în fosetă a peretelui posterior supramontanal.



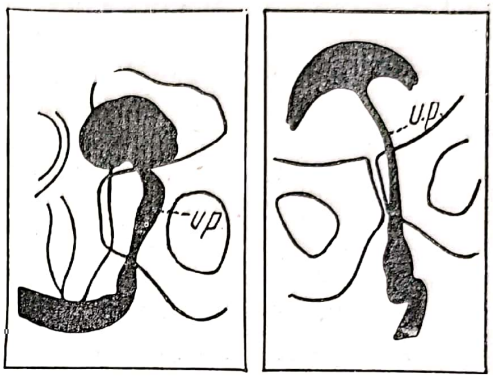


Fig. 19.6. Adenom de prostată; uretrografie retrogradă; uretră posterioară „în iatagan", mult alungită:
a — imagine din profil; *b* — imagine anteroposterioară; *u.p.* — uretră prostatică.

Cistoscopia are indicații restrînse: hematurie de etiologie și origine incertă, piurie inexplicabilă, simptomatologie de adenom fără ca examenul local să explice suferința clinică. Se pot evidenția prezența de calculi, tumori vezicale, leziuni ce pot scăpa la examenul radiologic. Colul vezical nu mai apare circular și concav, ci este delimitat de o buză posterioară, convexă și de două laterale (tot convexe, spre lumenul uretral) ce se unesc anterior, iar în jos se întîlnesc cu extremitățile laterale ale celei inferioare dînd aspectul „en rideau de fenêtre". Orificiile ureterale se văd o dată cu buza posterioară a colului vezical (semn precoce de adenom de prostată).

TRATAMENT

În condițiile actuale singurul tratament eficace este adenomectomia, dar numai în cazul unor indicații judicioase.

Tratamentele medicale încercate nu fac decît să amelioreze unele tulburări funcționale, în contextul unor puseuri congestive pelvine care exacerbează polakiuria și disuria, fără să influențeze evoluția adenomului. Printre cele mai răspîndite și cunoscute sînt băile calde pelvine, urmate de microclisme cu antipirină (1 g antipirină la 70 g apă caldă), supozitoare (după formula: ichtiol 0,25 g, papaverină 0,04 g, excipient *q.s.* pentru un supozitor), aplicate seara, înainte de culcare. Se mai utilizează preparate ce conțin extracte orhitice și prostatice desalbuminate (Prostamen, Prostagut) sau extracte din produse vegetale (*Pygeum africanum*) sub diverse denumiri (Tadenan, Harzol, Bazoton).

În același context se înscriu evitarea poziției șezînd prelungite, a frigului, a umezelii, a picanteriilor, a băuturilor alcoolice și a apelor minerale.

Toate aceste procedee își găsesc justificarea la bolnavii din faza de prostatism sau la cei cu reziduu sub 50 ml, cu urini clare și fără dilatații ale aparatului urinar superior verificate urografic.

Tratamentele hormonale încercate nu și-au justificat utilizarea.

Androgenoterapia determină hipertrofia prostatei și poate să biciuiască unele cancere oculte; de aceea aplicarea lor este interzisă.

Folosirea estrogenilor, chiar în doze mici, nu-și găsește justificarea datorită

Scanned with OKEN Scanner

tulburărilor secundare induse (sexuale, cardiace, hepatice). Progestativele de sinteză (Depostat) nu au îndreptățit speranțele.

Indicațiile tratamentului chirurgical

Cu toate că cele mai bune rezultate se obțin la pacienți rezistenți, cu urini clare și uretră permeabilă, indicațiile operatorii sînt de cele mai multe ori puse în contextul unor complicații ; cea mai acceptată sistematizare a acestor indicații este următoarea (Michon, 1971) :

a) indicații de necesitate ;

b) indicații de protejare a aparatului urinar superior ;

c) indicații relative.

a) *Indicații de necesitate* :

— retențiile acute de urină care se repetă tot mai frecvent ;

— retențiile cronice complete ;

— hematuriile de origine prostatică ce antrenează retenții de urină și se stăpînesc greu ;

— adenomite ;

— reziduu limpede peste 100 ml ;

— reziduu vezical infectat (indiferent de volum) ;

— adenom cu noduli duri ce ridică suspiciunea degenerării maligne sau a coexistenței unui adenom cu cancerul de prostată.

b) *Indicațiile de protejare a aparatului urinar superior* :

— distensia cronică a vezici urinare ;

— vezica „forțată" cu celule multiple sau diverticuli vezicali asociați unei disurii marcate ;

— litiaza vezicală asociată ;

— alterarea progresivă a probelor funcționale renale ;

— dilatații ale aparatului urinar superior verificate urografic.

c) *Indicații relative* :

— importanța tulburărilor funcționale sau exacerbarea acestora la abaterea de la regimul recomandat ;

— persistența suferinței clinice cu tot tratamentul medical respectat de către pacient ;

— polakiuria și micțiunile imperioase ce împiedică o viață socială normală ;

— dorința bolnavului.

Se înțelege că indicațiile operatorii vor impune un bilanț general al stării de sănătate a bolnavului cu accentul pe aparatul cardiovascular, respirator, ficat, sistem nervos.

Intervenția chirurgicală în doi timpi, cu toate că nu mai are frecvența de altădată, poate fi păstrată cu indicații restrînse cum ar fi vîrsta avansată, marii infectați sau cei cu distensie urinară și cu proastă toleranță a sondei uretrale.

Cistostomiei definitive i se preferă astăzi sondele autostatice de tip Foley ce trebuie bine întreținute și schimbate periodic.

Adenomectomia, intervenție benignă s-a impus ca singura soluție terapeutică eficace.

Anestezia. La stabilirea indicațiilor, anesteziei va trebui să se aibă în vedere vîrsta, starea aparatului respirator și cardiovascular, precum și statusul nutrițional al bolnavilor. Indiferent de felul anesteziei (rahidiană, peridurală sau intubație orotraheală), va trebui ca bolnavul să fie bine oxigenat în timpul intervenției și să se evite instabilitățile hemodinamice, greu suportate de către vîrstnici.

Căile de abord chirurgical

Căile de abord sînt numeroase : transvezicală, retropubiană, perineală, transuretrală.

Preferințele pentru una sau alta din ele sînt legate de obișnuința operatorului, tehnica aplicată și starea bolnavului.

Calea transvezicală suprapubiană, prin incizia verticală sau transversală la tegument, este cea mai întrebuințată. După importanța inciziei vezicii, se descriu două categorii de adenomectomii : adenomectomia cu incizie vezicală minimă și adenomectomie cu vezica larg deschisă, în care operația și hemostaza

Scanned with OKEN Scanner

se efectuează sub control vizual. Fiecare din aceste modalităţi au numeroase variante, adaptate fiecărui caz în parte.

Indiferent de importanţa inciziei, unele recomandări trebuie respectate (Couvelaire, 1968) :

— enucleerea să se efectueze într-un bun plan de clivaj şi să fie completă ;

— să se evite traumatizarea orificiilor ureterale ;

— secţiunea uretrei să se facă astfel încît să fie respectat, pe cît posibil, *veru montanum* şi, în orice caz, cît mai mult din uretra posterioară ;

— loja prostatică restantă să nu prezinte fragmente sau mici lambouri de capsulă, sursă de infecţie sau calcifieri ;

— hemostaza să fie cît mai eficace.

Fig. 19.7. Adenom periuretral gigant (120 g greutate), scos în piesă unică prin abord transvezical.

În procedeul Freyer incizia vezicii este minimă. Pentru enucleerea adenomului se introduce indexul mîinii stîngi în rect pentru a ridica prostata (fig. 19.7). Hemostaza se obţine fie printr-un clivaj perfect, fie prin meşaj, sau prin sondă cu balonet. I se aduce obiecţia că în loja restantă, fiind controlată numai digital, ar putea să scape mici lambouri capsulare şi nu ne pune la adăpost de stenoze ale lojei şi leziuni cicatriceale ale uretrei. Cu toate criticile ce se aduc meşajului, pare să mai recunoască unele indicaţii, extrem de reduse, în contextul unor loje mari, ce nu se retractă, la cei cu obezitate avansată, la vîrstnici, taraţi etc.

În adenomectomiile cu vezica larg deschisă, enucleerea se face instrumental, sub control vizual. Are dezavantajul de a fi uneori incompletă.

În adenomectomia Harris, după enucleerea digitală a adenomului, se tamponează temporar loja, după care se cauterizează punctele sîngerînde. Apoi se fac retrigonizarea cît mai corectă, cu intenţia de a apropia mucoasa vezicală de cea uretrală, şi închiderea comisurii anterioare prin 2—3 fire ce prind cît mai mult din pereţii lojei. Se instalează o sondă uretrală *à demeure*. Următorii timpi sînt : controlul orificiilor uretrale, închiderea vezicii în două planuri şi spălarea vezicii cu soluţie citratată.

În tehnica Hrynkschak se practică hemostaza celor două puncte posterolaterale, se închide comisura anterioară cu 2—3 fire transversale, iar pereţii lojei se suturează pe cateter cu fire transversale de catgut, luînd toată grosimea lor. Se închide vezica în bursă.

În procedeul Hey, se procedează astfel: după enucleerea adenomului se practică hemostaza lojei prin cauterizare; sondă uretrală *à demeure* ; rezecţia cuneiformă a buzei posterioare a colului ; închiderea vezicii. Postoperator se urmăreşte riguros permeabilitatea sondei.

Fabre practică aceeaşi tehnică de adenomectomie ca şi Hey, hemostaza lojei o face prin diatermocauterizare completată, cu puncte transfixiante la locurile de sîngerare.

În condiţiile actuale, după adenomectomie şi capitonajul lojei, întrebuinţarea

Scanned with OKEN Scanner

sondei cu balonet (Delinotte) asigură o mai bună hemostază și o evoluție ulterioară simplă.

Prin cerclajul lojei (Malament, Novak) se separă cavitatea vezicală de loja prostatică, cu scopul unei hemostaze rapide.

În afară de aceste procedee, există numeroase modificări ce nu diferă prea mult unul de altul.

Calea retropubiană (V. Stackem și Millin) are avantajul abordului direct al adenomului prin secțiunea transversală a capsulei prostatice. Este dificilă la obezi și nu dă garanții pentru efectuarea unei hemostaze, cavitatea vezicală nefiind bine expusă. Fistulele urinare sînt dificil de tratat, iar osteitele pubiene și nevritele obturatorii pot antrena infirmități mari.

Calea perineală este bine tolerată și are indicații la marii obezi și la bolnavii fragili. Este grevată de riscul lezării rectului în timpul intervenției, iar tardiv, de fistulele urinare și procentaj mare de incontinență de urină.

Rezecția endoscopică permite ablația tumorii fără incizie hipogastrică sau perineală. Fără o tehnică bine pusă la punct metoda este gravată de mari riscuri (căi false, hemoragie, perforație vezicală, rezecții incomplete) și nu permite tratarea unei afecțiuni vezicale concomitente. Motivele expuse par să justifice reticența față de utilizarea acestui mod de rezolvare. Ca urmări tardive se menționează incontinența de urină și persistența polakiuriei. În condițiile actuale, pare că rezecția transuretrală își păstrează indicația în contextul unor adenoame mici, disectaziante.

Criochirurgia, ablația adenomului prin congelare, în ideea unor manevre de scurtă durată, la fragilii urinari, nu a îndreptățit speranțele, pentru că nu totdeauna fragmentele congelate pot fi manevrate ușor. Infecțiile urinare și mai ales eventualitatea unor intervenții secundare, ca și unele spitalizări de lungă durată au făcut ca utilizarea acestui procedeu să fie privită cu multă reticență.

Complicațiile postoperatorii ale adenomectomiei

În condițiile actuale se notează o mortalitate postoperatorie cuprinsă între 2 și 5% și peste 90% vindecări, ceea ce reprezintă o bună rezolvare dacă avem în vedere că majoritatea bolnavilor sînt operați în jurul vîrstei de 70 de ani, vîrstă la care sînt prezente numeroase tare organice. Printre cauzele de deces mai frecvente, în stadiul actual, par să fie tulburările cardiace, cerebrale și insuficiențele respiratorii, tare pe care bolnavii le prezintă deseori în diferite grade înainte de operație.

Complicațiile postoperatorii imediate nu sînt prea frecvente cînd adenomectomia se face cu indicații judicioase, cînd se asigură o bună hemostază și un drenaj corect al vezicii.

Hemoragia complică rar evoluția imediată cînd hemostaza s-a făcut sub control vizual, iar pierderile de sînge au fost bine corectate. Hemoragiile secundare datorită căderii unor escare sau ligaturi, prin liza cheagurilor în contextul unor infecții dificil de stăpînit, au devenit extrem de rare.

Accidentele embolice, precedate deseori de stări de anxietate, mici croșete febrile, meteorism abdominal, disconfort digestiv, ce apar la cîteva zile de la operație, ridică problema tratamentului preventiv cu anticoagulante, datorită riscului tromboembolic pe care îl prezintă acești bolnavi.

Infecțiile grave pot complica evoluția postoperatorie, cu toată gama de antibiotice existente. Hemostaza, drenajul bun al urinilor, asepsia riguroasă și terapia cu antibiotice aplicată sub controlul bacteriologic și al antibiogramei sînt precauții ce pot preveni aceste infecții.

Tulburările cerebrale prin accidente vasculare sînt posibile la vîrstnicii care

Scanned with OKEN Scanner

prezintă preoperator și alterări ale aparatului cardiovascular.

Insuficiențele respiratorii sînt greu de stăpînit în urmările imediate, cu atît mai mult cu cît s-a intervenit la bolnavi cu alterări respiratorii preexistente.

Insuficiența renală acută după adenomectomie a devenit foarte rară, cînd în timpul operației orificiile ureterale au fost bine supravegheate și pierderile sanguine bine compensate.

Urmările imediate și tardive

La suprimarea sondei se constată uneori o scurtă perioadă de disurie, polakiurie, micțiuni uneori imperioase și un grad redus de incontinență. Instilațiile vezicale, 2—3 ședințe de dilatații uretrale și tratamentul infecției readuc progresiv micțiunea normală, astfel că la 2—3 luni după operație un procent mare de pacienți își recapătă micțiunea bine controlată, urinile devin sterile și vezica se evacuează complet.

COMENTARIUL REDACTORULUI

Fără îndoială că atît diagnosticul clinic, cît și indicația terapeutică a adenomului periuretral se stabilesc prin mijloacele uzuale (tușeu rectal, urografie cu uretrocistografie micțională, uretrocistoscopie etc.), suficiente și verificate pentru toate situațiile cu care ne confruntă practica zilnică.

Totuși, treptat se impun atenției noastre unele investigații noi, deocamdată cu accesibilitate restrînsă și cu indicație specială pentru studiul adenomului prostatic. Între acestea semnalăm uroflowmetria, cistomanometria și profilul uretral.

Uroflowmetria sau debitmetria se realizează prin înregistrarea curbei debit/timp a eliminării urinei în timpul micțiunii.

În figura 19.8 prezentăm aspectul normal al unei asemenea curbe, de aspect hiperbolic, în care debitul maxim este dublu față de debitul mediu urinar.

În adenomul de prostată, curba ia aspect în platou, cu segment ascendent diminuat, consecință a scăderii debitului maxim, și pantă descendentă prelungită, consecință a golirii lente vezicale (fig. 19.9).

Cistomanometria înregistrează presiunea intravezicală rezultată din contracția detrusorului. În adenomul de prostată se constată fie semne de insta-

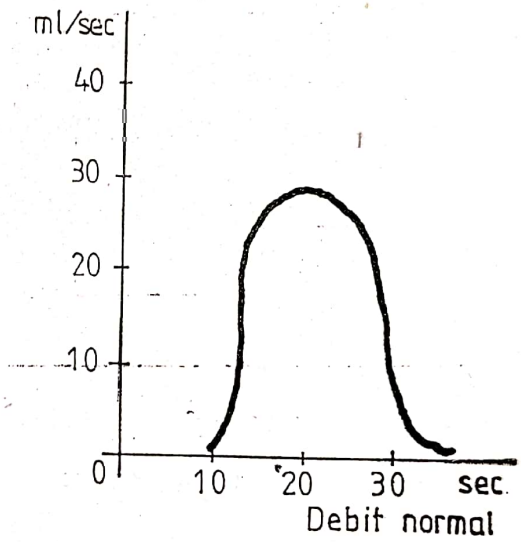


Fig. 19.8. Uroflowmetrie: curba normală debit/timp a eliminării urinei în timpul micțiunii.

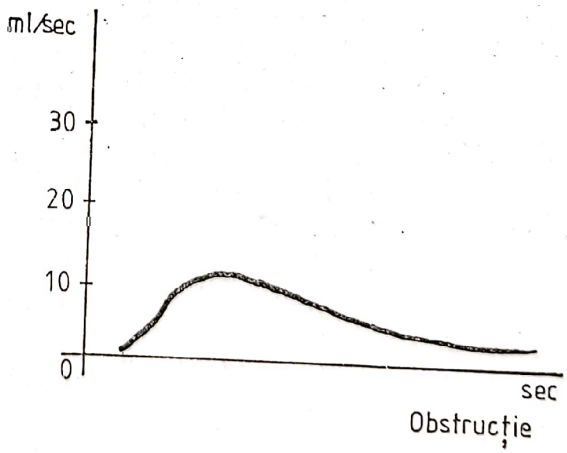


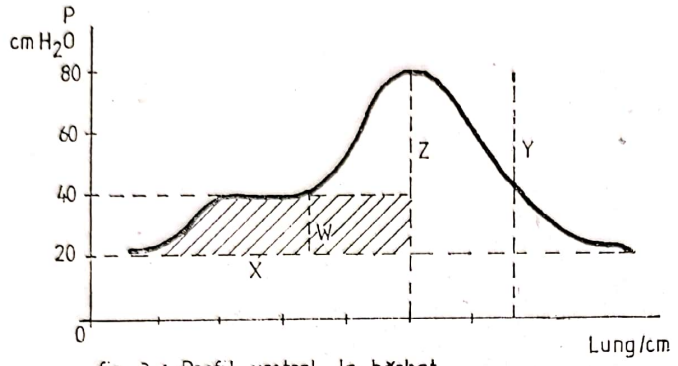
Fig. 19.9. Curba uroflowmetrică în platou, în adenomul de prostată.

Scanned with OKEN Scanner

bilitate vezicală (43—86% din cazuri), fie hipocontractilitate, dacă mușchiul vezical a cedat.

Profilul uretral rezultă din măsurarea presiunii endouretrale cu ajutorul unui

Urmări nesatisfăcătoare înregistrăm și la bolnavii cu mare instabilitate vezicală preoperatorie. Profilul uretral rămîne nemodificat dacă excizia țesutului prostatic obstructiv este incom-



W: înălțimea platou prostatic
X: lungimea uretrei prostatice
Y: Pres. max uretrală
Z: Pres. max. de includere a uretrei
Zona haşurată = zona de continență

fig. 3 : Profil uretral la bărbat

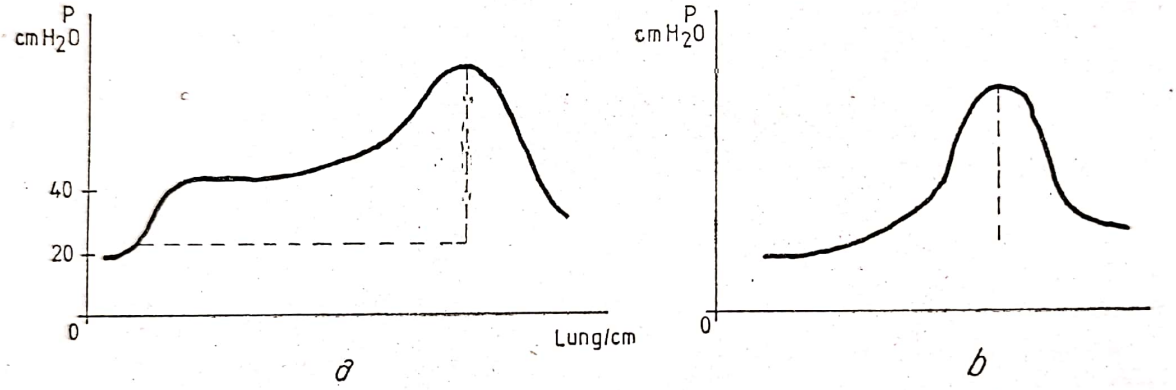


Fig. 19.10. Curba cistomanometrică înainte (*a*) și după adenomectomie (*b*).

cateter care se deplasează treptat din vezica urinară în uretră. Vîrful de presiune maximă corespunde sfincterului striat și este precedat de segmentul corespunzător presiunii din uretra prostatică, adică cel corespunzător zonei de continență (fig. 19.10).

În adenomul de prostată, platoul prostatic este mărit atît ca înălțime, cît și ca lungime. După adenectomia bine executată tehnic și cu indicație corectă, toate anomaliile descrise regresează sau se normalizează. Dacă însă cistomanometria a demonstrat preoperator hipotonie importantă, ne putem aștepta la recuperare vezicală incompletă postoperator și chiar la disurie.

pletă sau dacă se instalează stenoza postoperatorie a uretrei prostatice.

Așa cum am afirmat la început, ne putem dispensa de aceste investigații costisitoare în aproape totalitatea cazurilor clinice. În schimb, ele devin indispensabile pentru bolnavii care rămîn cu incontinență urinară după enucleerea operatorie a adenomului prostatic și unde intervenția terapeutică trebuie adaptată mecanismului care produce incontinență (leziunea sfincterului striat, stenoză uretrală, hipotonie vezicală etc.).

Adenomul prostatic nu are tratament medical propriu-zis, în sensul că nu există nici o metodă terapeutică pentru a-i diminua volumul. Tentativele de a-l modifica prin fenolizare locală

Scanned with OKEN Scanner

au fost de mult abandonate. Noi putem diminua întrucîtva contractilitatea vezicală și rezistența cervicouretrală prin droguri alfa-blocante (de tipul dibentylaminei, Hyderginei etc.), putem redresa instabilitatea vezicală cu bromcriptină, putem diminua congestia prin măsuri adecvate, dar cam atît. Nici prea multe extracte de prun african sau similarele, nici Depostatul și cu atît mai puțin foliculina nu au vreo justificare solidă. Mai curînd asemenea tratamente medicale au dus la tergiversări care au permis instalarea complicațiilor !

Nu găsim toate cuvintele necesare pentru a exprima dezaprobarea pentru cei care practică dilatații uretrale cu bujiile metalice Béniqué pentru adenomul prostatic !! Rar întîlnim în activitatea noastră urologică un gest mai ilogic decît acesta, cînd o uretră prostatică cu diametrul de 3—4 cm sau mai mult este așa-zis dilatată cu un instrument al cărui diametru nu depășește 1 cm ! În schimb, hemoragiile, perforațiile, infecțiile atît de frecvente după asemenea insulte sînt inevitabile.

Într-un cuvînt, tratamentul actual al adenomului prostatic este chirurgical și trebuie întreprins înaintea decompensării detrusorului și a instalării complicațiilor.

Operația care se impune și se generalizează în prezent este rezecția transuretrală a adenomului prostatic. Deoarece indicele de rezecabilitate endoscopică a depășit pe statistici mari procentul de 90, problema se pune nu în a căuta indicații pentru această operație, ci în a găsi dacă mai există adenoame care nu pot fi excizate cu ansa rezectorului !

Mărimea adenomului nu mai constituie actualmente o contraindicație. Au putut fi rezecate adenoame de peste 200 de grame !

Cu atît mai puțin asocierea unei tumori vezicale ! Chiar calculii vezicali asociați adenomului au putut fi fragmentați și evacuați printr-un procedeu specific (litolapaxie electrohidraulică, litotriție mecanică), după care s-a executat rezecția endoscopică.

Personal rezecăm endoscopic 8 adenoame din 10 și ne-am apropiat de 100 g țesut adenomatos îndepărtat într-o singură ședință.

Apreciem că rezecția transuretrală trebuie să devină operația de elecție a adenomului de prostată.

Cu anumite precauțiuni și bine executată tehnic, are morbiditate mult scăzută în comparație cu adenomectomia deschisă, sonda poate fi scoasă și după 24 de ore (ne putem chiar dispensa de sondă !), nu există complicațiile consecutive inciziei parietale și deschiderii vezicale, mobilizarea bolnavului se poate face precoce, cu toate consecințele favorabile ale acesteia.

Ar fi însă o mare greșeală să considerăm rezecția transuretrală o metodă inofensivă ! Ea presupune aceeași anestezie (operația endoscopică durează mai mult decît cea deschisă !), riscurile hemoragice și infecțioase rămîn relativ neschimbate și la acestea se adaugă unele complicații specifice, cum sînt subminarea trigonului, perforațiile și exploziile vezicale, hiperhidratările consecutive resorbției vasculare a lichidului hipoton folosit pentru irigația vezicală, stricturile uretrale de combustie etc. Cu toate acestea, rezecția endoscopică a adenomului prostatic reprezintă un mare progres terapeutic. Bolnavii au învățat foarte repede acest lucru, o solicită și se simt frustrați cînd nu poate fi aplicată (lob median foarte mare, adenom gigant, uretra nu acceptă teaca rezectoscopului, litiaza vezicală multiplă etc.).

Limitarea metodei este mai curînd financiară decît strict medicală (instrumentarul folosit costă enorm !), dar și la noi — ca pretutindeni — metoda se extinde cu repeziciune, fiind practicată curent în cel puțin zece servicii de urologie !

Scanned with OKEN Scanner

Pînă ce ea se va generaliza, adenomul de prostată va fi îndepărtat în continuare pe cale chirurgicală.

La noi în țară s-au practicat și se practică toate metodele sîngerînde cunoscute, inclusiv adenomectomia pe cale perineală, cu pronunțată predilecție pentru adenomectomia transvezicală (suprapubiană). Și aici sînt preferințe multe, referitor la tratarea colului vezical după adenomectomie, drenajul vezicii etc.

Procedeele sînt numeroase și aproape fiecare urolog poate spune că a imaginat ceva original. Pentru a nu face excepție de la regulă, am descris și noi un procedeu personal, derivat din tehnica Fabre, cu rezultate excelente (publicat în *Europ. Urol.*, 1973).

Indiferent de tehnica adoptată, opiniem cu cea mai mare convingere pentru următoarele puncte de vedere:

— Mesarea lojei prostatice trebuie să dispară cu desăvîrșire din obiceiurile noastre! Dacă un chirurg poate efectua peste 2 000 de adenomectomii prostatice fără nici un mesaj, înseamnă că și altul poate face la fel!

— Tot cu desăvîrșire trebuie să dispară și adenomectomia prostatică în doi timpi, adică cu cistostomie prealabilă. Dacă bolnavul este febril, uremic, destins, infectat etc., se va recurge la drenajul vezical cu Uristil (sau ceva asemănător, improvizabil în orice serviciu), va fi instituită hemodializa, se va practica adenomectomia în urgență cu sonde ureterale sau făcută „sandwich" între ședințe de epurație extrarenală etc. Avem foarte multe posibilități actuale pentru a trata adenomul de prostată complicat, fără a ne mai întoarce în urmă cu 30 de ani!

— Adenomectomia trebuie executată la vedere, cu incizarea mucoasei vezicale la nivelul adenomului, enucleere în plan bun de clivaj și tratarea corespunzătoare a lojei restante (plicatură, tubulare, căptușire cu mucoasă vezicală etc.).

— Sîntem împotriva strîngerii în bursă a colului vezical și împotriva oricărei forme de sutură a lui, oricît de temporară ar părea să fie! Bolnavul vine pe masa de operație cu col vezical strîmtorat și trebuie să plece cu el lărgit! Un urolog străin înregistra 6% stenoze de col după adenomectomia tip Hrynschak! Prea multe!!

— Sonda uretrovezicală trebuie ținută cît mai puțin, pentru a scădea numărul infecțiilor după adenomectomie.

Alte manevre chirurgicale adresate adenomului prostatic, cum ar fi deschiderea cu electrocauterul, divulsia deisting, au rămas de domeniul amintirii.

Încheind aceste scurte comentarii, subliniem că în prezent există foarte mulți chirurgi tineri, care nu cunosc decît o singură metodă de rezolvare chirurgicală a adenomului prostatic: rezecția endoscopică.

BIBLIOGRAFIE

1. BOCCON-GIBOD L. — Adénome et cancer de la prostate. Diagnostic, incidences therapeutiques, *Rev. Prat. (Paris)*, 1971, *XXI*, 17, 2 915—2 920.
2. DENIS R. — Sur l'hémorragie de l'adénoméctomie prostatique, *J. Urol.*, 1960, *66*, 4, 285—292.
3. DUFOUR B. — L'adenome prostatique, *Rev. Prat. (Paris)*, 1971, *XXI*, 17, 2 863—2 888.
4. PROCA E. — Diagnosticul cancerului de prostată, Edit. Medicală, București, 1977.
5. SMITH R. DONALD — Urologie (tradusă de P. Aboulker), Flammarion et Cie, Paris, 1969.

Scanned with OKEN Scanner

20. TUMORILE RENALE LA ADULT

Prof. E. PROCA

Tumorile renale se împart, potrivit țesutului care le-a dat naștere, în două grupe mari: tumori epiteliale și neepiteliale, fiecare dintre ele putînd fi de natură benignă sau malignă. Mai rar formate dintr-un singur țesut, cele mai multe tumori renale sînt polimorfe, deseori disgenetice și interesează practic toate grupele de vîrstă, de la nou-născut pînă la nonagenar.

Interesul major pe plan practic îl reprezintă, fără îndoială, cancerul renal și, în consecință, ne vom concentra interesul asupra celor trei mai importante și mai frecvent întîlnite tumori, anume cancerul epitelial la adult, cancerul embrionar la copil și cancerele epiteliale ale căilor urinare superioare.

NEFROEPITELIOMUL

Tumoarea descrisă de Grawitz în anul 1883 sub numele de hipernefrom — ceea ce vroia să semnifice că reprezintă incluziuni de glandă suprarenală în parenchimul renal — s-a dovedit ulterior (Sudeck, 1893) că este o tumoare dezvoltată din epiteliul tubilor renali adulți, fiind în realitate nefroepiteliom. A mai fost denumit adenocarcinom renal, carcinom celular renal sau tumoare Grawitz, așa cum îi zicem mai ales din rutină și nerespectînd adevărul istoric.

Reprezintă aproximativ 90% din toate tumorile renale și 97% din cancerele rinichiului adult. În Statele Unite ale Americii ocupă locul al 10-lea între cancerele masculine și locul al 14-lea între cele feminine; tot aici s-a estimat (1979) că 0,7% dintre băieți și 0,5% dintre fetițe, respectiv unul din 140 de băieți și una din 200 de fetițe vor dezvolta cancer renal în decursul vieții.

Noi nu avem date globale referitoare la întregul teritoriu, dar raportat la materialul clinic al serviciilor în care am lucrat, cancerul renal ocupă locul al treilea între cancerele aparatului urinar, fiind depășit ca frecvență de cancerul vezical și prostatic.

Nefroepiteliomul se dezvoltă mai des la bărbat, unde deține două treimi din cazuri față de femei.

Frecvența lui crește cu vîrsta, fiind excepțional la copil și extrem de rar la adolescent; majoritatea cazurilor se grupează între decadele a treia și a cincea, după care urmează un declin

Scanned with OKEN Scanner

apreciabil, urmat de o nouă ascensiune spre decada a șaptea. S-a afirmat că incidența lui la vîrstele înaintate este mai mică la femei, fenomen constatat și în statistica noastră.

Tot în Statele Unite ale Americii, mortalitatea prin cancer renal se situa pe locul al 14-lea în mortalitatea generală dată de cancer la bărbați și pe locul al 16-lea la femei.

EPIDEMIOLOGIE

Incidența la albi este mai mare comparativ cu negrii pentru sexul masculin și relativ egală pentru cele două rase la femei. În Africa, Asia și America de Sud se observă mai rar față de frecvența din Europa nordică și America de Nord. Tot mărită este incidența în mediul urban față de cel rural, deși nu s-au găsit factori industriali stimulanți ai carcinogenezei.

ETIOLOGIE

Rămîne încă necunoscută, deși s-a incriminat un factor alimentar (hipercolesterolemizant), iar între factorii de risc sînt enumerați fumatul, prin conținutul în nitrozamine al fumului, abuzul de cafea, obezitatea, nuliparitatea, dar și multiparitatea, ceea ce face posibilă intervenția unui mecanism hormonal. Hiperestrogenia ar stimula un asemenea mecanism, mai ales cînd există concomitent deficit de progesteron, care ar acționa protectiv — de aici s-a ajuns la utilizarea terapeutică a progesteronului în cancerul renal.

Au fost incriminate și alte substanțe carcinogene cu acțiune asupra tubului renal în experimentările pe animale, dintre care amintim benzpirenul, acetatul de plumb, 20-metilcolantrenul, 7-12-dimetilbenzantracenul.

S-au incriminat (Hueper) și radiațiile ionizante ca factori de mediu cu acțiune cancerigenă, ca și unele infecții virale (Lucke).

S-ar părea că mortalitatea prin cancer renal este mai mare la cei foarte bine hrăniți decît la cei subnutriți. Același fenomen se observă la evrei, comparativ cu protestanto-catolici, ceea ce ar putea fi legat tot de alimentație sau mod de viață, după cum opinează Edwin Silverberg (*Amer. J. Cancer*, 1979).

Ereditatea nu pare să joace vreun rol deosebit; s-au descris foarte rare observații de cancer renal cu caracter familial.

ASPECTE PATOLOGICE

Fiind descoperit în majoritatea cazurilor tardiv, carcinomul renal se prezintă ca o tumoare care mărește rinichiul, rar păstrîndu-i forma, mai des deformîndu-l, în funcție de localizarea tumorii.

Se localizează în proporție egală dreapta-stînga, iar tumoarea inițială are sediul în corticală, la unul din poli (superior — 44%, inferior — 45%, mezorenal — 15%), de unde se dezvoltă excentric, mărind rinichiul sau infiltrîndu-l difuz, fără nefromegalie. Contrar proeminenței tumorale obișnuite pe suprafața rinichiului, Thackray a descris o depresiune superficială, provocată de o tumoare situată central, care prin ischemie atrofiază cortexul renal corespunzător.

Deseori rețeaua venoasă perirenală este dezvoltată exagerat, consecință a fluxului sanguin tumoral crescut, dar cînd vena renală principală este trombozată, venele perirenale capătă volum monstruos. Rinichiul tumoral este nu numai mărit, dar și foarte greu, datorită vascularizației bogate, ceea ce face ca, pe măsura dezvoltării tumorii, rinichiul să cadă, realizînd ptoza renală tumorală cîștigată, care trebuie să rețină atenția clinicianului (fig. 20.1).

Pe suprafața de secțiune, carcinomul se prezintă ca o tumoare viu colorată, frumoasă, dacă putem adăuga un ase-

menea epitet cancerului. Aspectul de mozaic rezultă din amestecul materialului lipidic, galben-șofraniu, cu zone hemoragice, arii de necroză, zone chistice, gelatinoase, altele indurate, carti-

Fig. 20.1. Tumoare renală malignă ocupînd jumătatea inferioară a rinichiului drept.

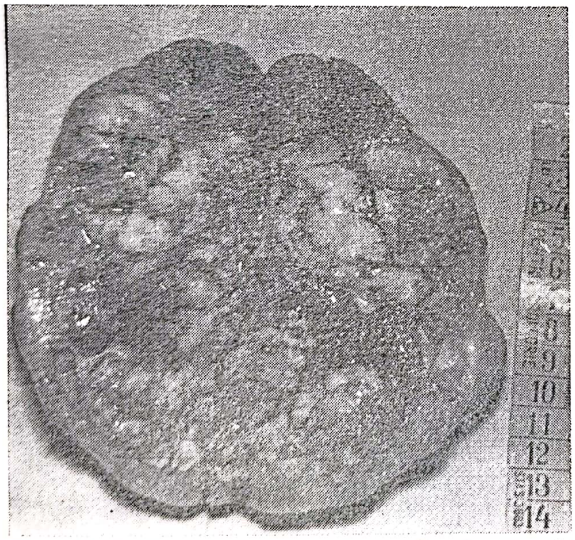


Fig. 20.2. Tumoare renală malignă de tip Grawitz, dezvoltată în zona centrală a rinichiului și ajunsă la periferia organului, dar nedepășind capsula proprie a rinichiului.

laginoase, calcifiate sau chiar osificate, albicioase, arii cu pigment brun sau depuneri colesterolice (fig. 20.2).

Tumoarea se prezintă ca un pseudonodul, înconjurat de o pseudocapsulă rezultată din parenchimul refulat. Acest nucleu neoplazic inițial, de obicei unic, rar existînd focare multicentrice diseminate, se dezvoltă prin extensie periferică, înlocuind treptat parenchimul renal normal și realizînd aspectul multinodular caracteristic, rezultat din separarea nodulilor tumorali prin pseudosepturi (fig. 20.3—20.4).

Local, tumoarea crește relativ lent (timp de dublare — aproximativ 500 de zile), împinge, dislocă, dezorganizează și invadează cavitățile pielocaliceale, sparge capsula renală și infiltrează grăsimea perirenală, realizînd o carapace neoplazică brăzdată de numeroase vene dilatate, care fixează rinichiul la structurile vecine (glanda suprarenală, duodenul, ficatul, colonul — pe dreapta, glanda suprarenală, pancreasul, colonul, stomacul, splina, diafragmul — pe stînga, respectiv mușchii psoas și pătratul lombelor).

În afară de această extensie directă, din aproape în aproape, carcinomul renal mai invadează venele, vasele limfatice și conductele excretorii.

Invazia venoasă are loc mai des în tumorile localizate în hilul renal, dar altfel este independentă de mărimea neoplasmului sau de tipul lui histologic (I. F. Louis). Se limitează cel mai frecvent la venele mari intrarenale, dar se propagă și la vena renală principală, în proporție variabilă (între 9 și 54%, cu media de 15% pentru cazurile depistate clinic și 80% pentru constatările de autopsie). Invazia venei cave care survine mai ales pe dreapta, unde vena renală este foarte scurtă și se observă cu frecvență de aproximativ 8 — 10%, avînd expresia clinică cunoscută, dar putînd fi și total asimptomatică.

Trombusul neoplazic obstruează în general întreg lumenul venos, aderă de endovenă, dar în cazurile avansate infiltrează peretele și-l penetrează.

În general invazia venei renale principale are prognostic prost, iar a celei cave foarte grav, deoarece crește morta-

Scanned with OKEN Scanner

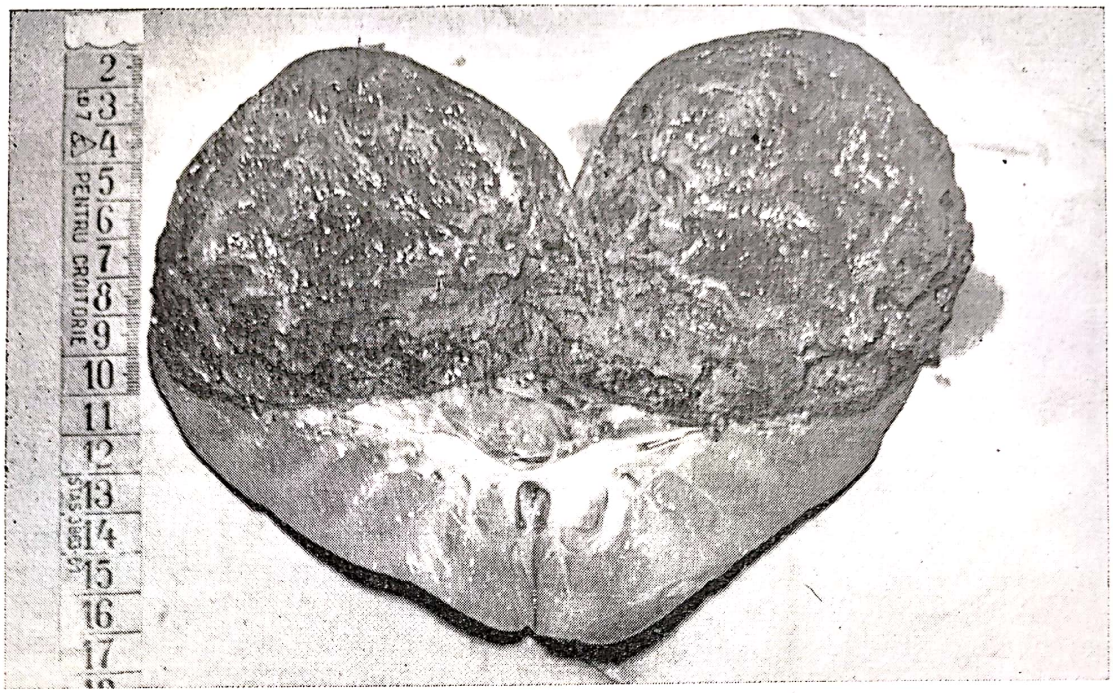


Fig. 20.3. Tumoare renală malignă sub forma unui pseudonodul unic cu hemoragie și necroză centrală.

Fig. 20.4. Tumoare Grawitz, cu pseudonoduli multipli, care pe alocuri au spart capsula renală.

Scanned with OKEN Scanner

litatea operatorie și diminuează numărul supraviețuirilor. S-a afirmat că bolnavii cu vena cavă invadată neoplazic mor în primul an de la operație, constatare pe care nu o confirmăm.

Obstrucția venoasă antrenează dezvoltarea circulației colaterale de suplecere, ceea ce explică de ce rinichiul cu vena principală sau cavă complet trombozate rămîne funcțional și are imagine urografică. Varicocelul reprezintă expresia clinică a trombozei sau compresiei venelor spermatice.

În unele cazuri, trombusul neoplazic flotează liber în lumenul venos, pe care nu-l obstruează, dar riscă să se fragmenteze și să producă embolii, în timp ce trombusul infiltrant oclude vena și se extinde în axul ei, dar nu metastazează.

Extensia venoasă retrogradă spre venele iliace sau spre venele renale opuse, cînd produce noduli tumorali în rinichiul controlateral, este foarte rară.

Propagarea limfatică. Este relativ frecventă, între 25 și 38% din cazuri, și se manifestă ca adenopatie pediculară sau periaortocavă. În afară de această extensie anterogradă, este posibilă și extensia retrogradă în sens caudal, de-a lungul trunchiurilor limfatice periaortice și pericave, spre ganglionii micului bazin.

Prin intermediul canalului toracic, diseminările limfatice pot avea loc în mediastin, supraclavicular sau în plămîni. Există și căi limfatice transdiagfragmatice care explică apariția adenopatiilor mediastinocervicale fără interesarea ganglionilor regionali.

Natura neoplazică a adenopatiei trebuie certificată histologic, uneori fiind vorba de adenomegalii inflamatorii reacționale. Invazia neoplazică ganglionară periaortocavă agravează mult prognosticul și nu permite nici o supraviețuire peste cinci ani.

Propagarea canalară. Exceptînd invadarea directă a calicelor și pelvisului renal, extensia de-a lungul ureterului și în vezica urinară este extrem de rară. Fiind totuși posibilă, s-a recomandat din acest motiv ca nefrectomia pentru carcinom renal să cuprindă și excizia ureterului în totalitate.

Metastazele se fac pe cale venoasă și limfatică, sînt relativ frecvente (50—80% din cazuri) și apar independent de mărimea tumorii și de stadiul ei evolutiv. În ordinea frecvenței, interesează plămînul (56%), oasele (43%), în special vertebrele lombare, însămînțate prin anastomozele venoase Batson, creierul (7,8%), glandele suprarenale (6%), rinichiul controlateral (3,7%), pielea (3,4%), mult mai rar glanda tiroidă, faringele, vaginul, penisul, testiculul și orbita (cînd realizează sindromul Hutchinson: exoftalmie + tumoare retroorbitară). Metastazele se pot dezvolta contemporan cu nefroepiteliomul, uneori deschid scena clinică, fiind revelatoare pentru tumoarea renală-mamă sau se manifestă după efectuarea nefrectomiei, într-un interval care se poate întinde pînă la mai mulți ani. Unul din cazurile noastre a făcut pleurezie hemoragică pe dreapta la 16 ani după extirparea rinichiului tumoral drept. Alt bolnav s-a prezentat la neurochirurg din pricina unei excrescențe osoase occipitale, care-l împiedica să poarte pălărie; la extirpare, s-a dovedit că era vorba de metastază de carcinom cu celule clare, care a condus la descoperirea unui cancer polar superior pe dreapta fără nici un simptom clinic urinar.

Metastazele sînt de obicei solitare, evoluează lent și în unele situații pot fi extirpate chirurgical.

Mult discutata regresiune spontană a metastazelor, mai ales a celor pulmonare, spontană sau după extirparea rinichiului tumoral, explicată printr-un mecanism imunologic, nu a fost confirmată în experiența noastră. Dimpotrivă, avem cazuri la care nefrectomia nu numai că nu a adus nici un beneficiu, dar

Scanned with OKEN Scanner

a părut că a grăbit deznodămîntul. Toți bolnavii cu metastaze pulmonare sau invazii ale venei cave retro- și suprahepatice au trăit mai puțin de un an după nefrectomie.

ASPECTE HISTOLOGICE

Caracteristic pentru nefroepiteliom este aspectul celular foarte polimorf. Celulele tumorale sînt de mărimi și forme variabile, columnare, cuboidale sau fusiforme, cu citoplasma clară sau întunecată și nuclei mici, întunecați sau mari și vacuolari (fig. 20.5).

Se descriu trei feluri de celule mai des întîlnite : unele mari, cu citoplasmă vacuolară, care conțin colesterol, lipide și glicogen, avînd aspectul de celule vegetale ; altele granulare, eozinofilice, cu mulți citosomi, dispuse tubulopapilar și al treilea tip de celule, cu aspect sarcomatoid, asemănătoare cu fibroblaștii, osteoblaștii sau chiar cu osteocitele și condrocitele (Javadpour) (fig. 20.6).

Cînd predomină celulele nediferențiate, nici nu se mai poate stabili caracterul epitelial al carcinomului renal, iar cînd celulele sarcomatoase sînt cele mai numeroase, tumoarea împrumută forma de sarcom pluritisular, cunoscută sub numele de tumoarea Riopelle.

Celulele realizează arhitecturi glandulare în formă acinoasă, tubulară, chistică sau papilară. Unele structuri imprimă tumorii aspect solid, altele chistic (sau tumoarea se dezvoltă pe chisturi preexistente !).

Stroma tumorală este foarte vascularizată, uneori hialinizată, cuprinzînd grupuri de celule histiocitare.

Clasificarea histologică Mostofi, adoptată de Uniunea Internațională de Luptă împotriva Cancerului, se bazează pe gradul de anaplazie celulară (destul de dificil de interpretat) și comportă următoarele patru grade :

G_0 : nu există anaplazie celulară ; tumoarea este adenomatoasă

G_1 : grad foarte mic de anaplazie ;

G_2 : grad intermediar de anaplazie ;

G_3 : anaplazie foarte importantă.

Arner combină datele macroscopice cu cele microscopice și descrie :

- gradul I : tumoare delimitată, foarte bine diferențiată ;
- gradul II : tumoare moderat diferențiată, circumscrisă sau nu, dar fără infiltrație difuză ;
- gradul III : tumoare slab diferențiată și invadantă.

Supraviețuirea pînă la cinci ani este invers proporțională cu gradul de diferențiere, fiind aproximativ 93% pentru gradul I și 7% pentru gradul III.

Unele cancere renale secretă hormoni de tip paratiroidian, gonadotrofine, ACTH, eritropoietină, prostaglandine, calcitonine și substanțe hipertensive, ceea ce imprimă, după caz, anumite caracteristici clinice evolutive.

CLASIFICAREA STADIALĂ A CARCINOMULUI RENAL

Persistă foarte multe controverse referitor la această problemă, astfel că nu s-a ajuns la un consens. Cele mai multe clasificări se referă la constatările operatorii și la examenul specimenului extirpat.

Clasificarea Flocks și Kadesky are relativ largă circulație în țările de limbă engleză și comportă :

- stadiul I : tumoare limitată de capsula renală ;
- stadiul II : invazia pediculului renal sau/și a grăsimii perirenale ;
- stadiul III : invadarea galglionilor limfatici regionali ;
- stadiul IV : prezența metastazelor la distanță.

Slăbiciunile acestei clasificări constau — după părerea noastră — în lipsa de precizie a primului studiu și

Scanned with OKEN Scanner

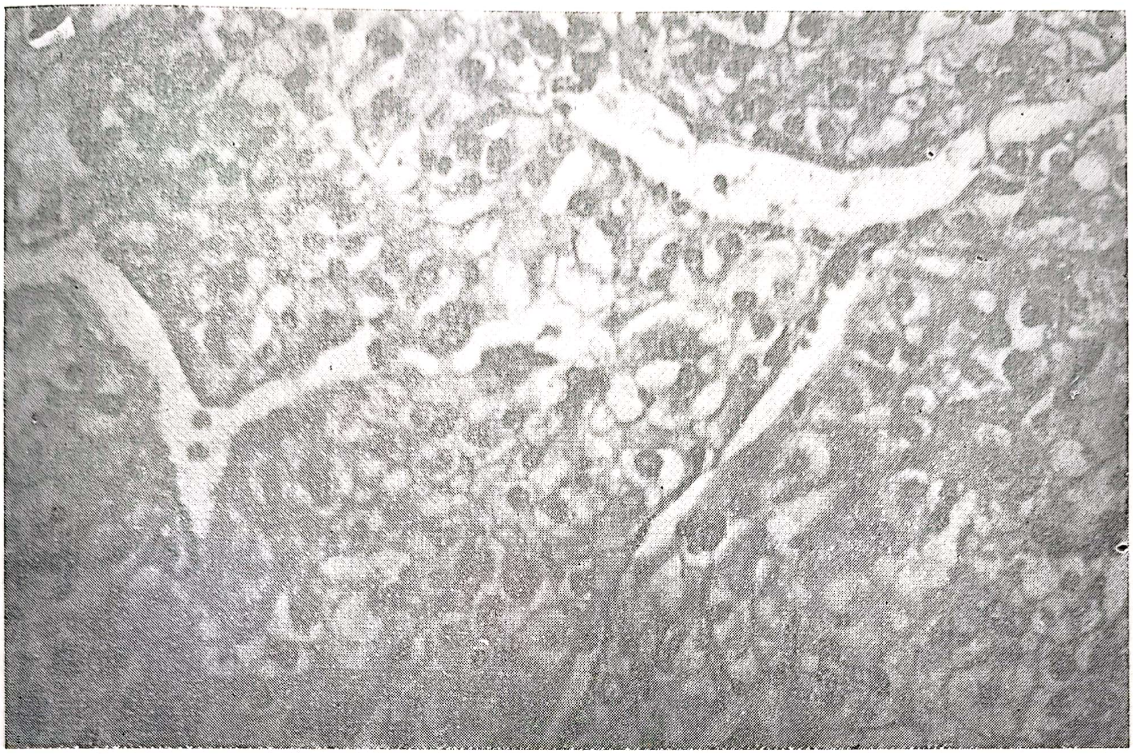


Fig. 20.5. Carcinom renal cu celule clare și întunecate.

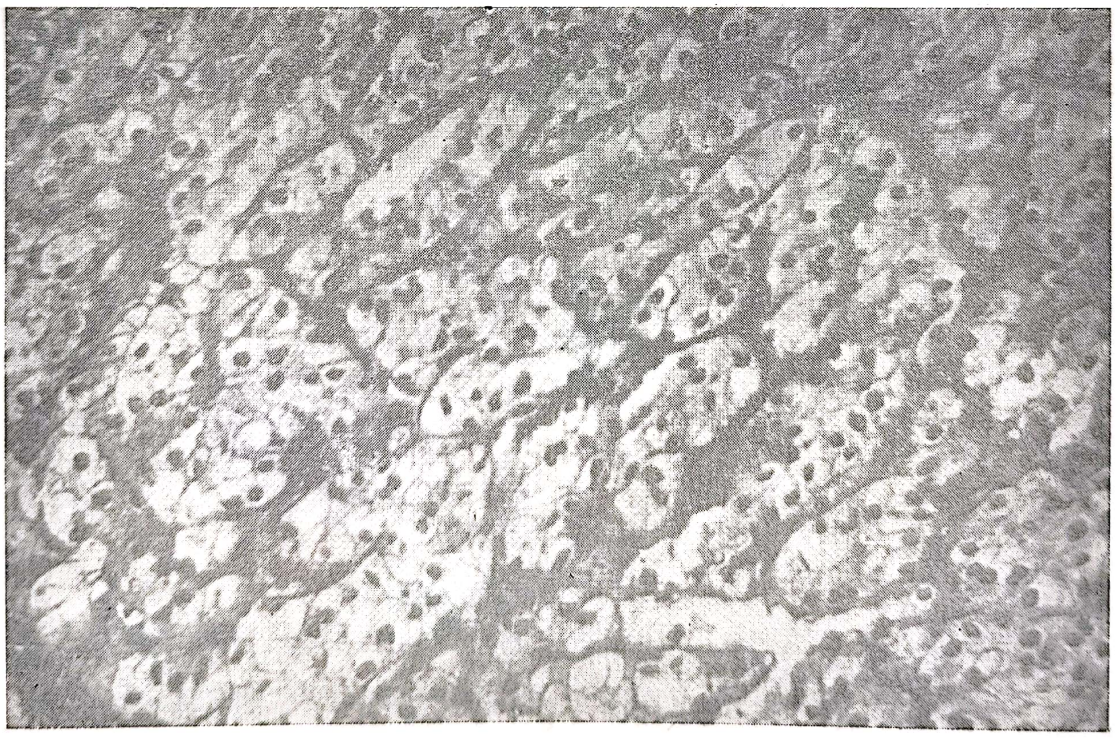


Fig. 20.6. Carcinom renal cu celule clare, gradul I.

Scanned with OKEN Scanner

în egalizarea prognostică a invaziei pediculare cu cea a grăsimii perirenale.

S. Petkovič (Belgrad) a propus o clasificare mult simplificată, accesibilă cu deosebire chirurgilor, anume :

stadiul I : tumoare încapsulată ;
stadiul II : tumoare care a depășit capsula, dar este încă intrarenală ;
stadiul III : tumoare extrarenală sau care invadează ganglionii limfatici sau vena cavă ;
stadiul IV : tumoare care invadează organele vecine.

Totuși și această clasificare are aspecte controversate. Plecînd de la acceptarea unanimă că un stadiu mai avansat înseamnă prognostic mai grav decît un stadiu inferior, în clasificarea Petkovič ar însemna că invazia colonului — de pildă — este mai gravă decît invazia venei cave, ceea ce nu se confirmă în practică, ținînd seama de posibilitățile exerezei chirurgicale.

Mai completă și mai complexă — în consecință, mai greu de reținut — rămîne clasificarea propusă tot de Mostofi pentru U.I.C.C., care face apel la cunoscuta stenogramă T.N.M. (căreia i se adaugă litera „*P*", după analiza specimenului).

Pentru studierea carcinomului renal în sistemul T.N.M. vom recurge la : examen clinic, urografie, angiografie arterială și venoasă, limfografie ; mai recent, echotomografia și tomodensitometria au adus precizii remarcabile cu privire la volumul tumorii, rapoartele cu vecinătatea, starea ganglionilor etc.

Clasificarea T/P.N.M. se prezintă astfel :

T.

$T_x(P_x)$: nu s-au făcut investigațiile necesare precizării existenței tumorii și invaziei ;

$T_0(P_0)$: absența tumorii renale primitive ;

$T_1(P_1)$: tumoare înconjurată de parenchim renal ;

$T_2(P_2)$: invazia capsulei și/sau a calicelor sau bazinetului ;

$T_{3a}(P_{3a})$: invazie în grăsimea perirenală sau în grăsimea peripielică ;

$T_{3b}(P_{3b})$: extensie la vena renală ;

$T_{3c}(P_{3c})$: extensie la vena renală și vena cavă subdiafragmatică ;

$T_4(P_4)$: invazie la organe vecine sau/și fixarea la peretele abdominal.

N.

N_x : nu s-au făcut investigații ganglionare ;

N_0 : absența invaziei ganglionare ;

N_1 : invazia unui singur ganglion homolateral ;

N_2 : invazie bilaterală, invazie multiplă sau a unui ganglion controlateral ;

N_3 : ganglioni regionali fixați ;

N_4 : invazia ganglionilor juxtaregionali.

M.

M_x : nu s-au făcut investigații pentru detectarea metastazelor ;

M_0 : absența metastazelor ;

M_1 : metastaze prezente ;

M_{1a} : metastazele sînt oculte, dar indicate de teste biochimice sau speciale ;

M_{1b} : o singură metastază într-un singur organ ;

M_{1c} : metastaze multiple într-un singur organ ;

M_{1d} : metastaze în mai multe organe.

Această clasificare, deși complicată — așa cum am menționat —, are avantajul de a permite încadrarea oricărui caz cu care clinicianul este confruntat. Elementul T și N se apreciază prin explorare chirurgicală și examinarea piesei extirpate. Oarecare dificultate ridică diagnosticul preoperator al metastazelor, unde sînt necesare investigații speciale și determinarea *marker*-ilor tumorali.

ASPECTELE CLINICE ALE CARCINOMULUI GRAWITZ

Cele mai frecvente manifestări clinice sînt de natură urologică și se grupează într-o triadă caracteristică, reprezen-

Scanned with OKEN Scanner

tată de hematurie, durere și tumoare renală, deși fiecare semn poate evolua separat.

Alte semne și simptome, provocate de secrețiile endocrine amintite ale rinichiului tumoral, se grupează într-un polimorf sindrom paraneoplazic sau sînt consecința metastazelor. Nu rareori simptomatologia urinară lipsește cu desăvîrșire sau se pierde în cadrul sindromului paraneoplazic, astfel că bolnavul purtător al carcinomului renal se adresează altor specialiști, ceea ce determină întîrzieri diagnostice sau elucidarea necroptică a cazului.

Hematuria — macroscopică, totală, spontană, capricioasă, unică sau repetată, abundentă sau slabă, indoloră sau dureroasă (cînd se elimină cheaguri mari), izolată sau întovărășind alte semne, prim simptom, unic simptom — survine la aproximativ două treimi din bolnavi și reprezintă semnul esențial, care alertează și pe bolnav, și pe medic.

Uneori este provocată de un traumatism urinar, care nu ar antrena hematurie dacă rinichiul ar fi normal sau poate fi precipitată de administrarea de anticoagulante.

Faptul că hematuria este legată de penetrația tumorală a căilor de excreție explică de ce unele tumori nu sîngerează niciodată sau altele sîngerează foarte tardiv în cursul evoluției.

Durerea are caractere variate, dar predomină nefralgia surdă și permanentă, provocată de distensia capsulei și tracțiunea pediculului renal. În caz de hematurie cu cheaguri poate apărea colica renală, consecință a hiperpresiunii în căile excretorii, care devine astfel localizatorie pentru partea care sîngerează, în cazul în care tumoarea nu este palpabilă.

Rar inițială și izolată, durerea însoțește de obicei hematuria și nefromegalia.

Tumoarea. În funcție de mărime și localizare în rinichi, tumoarea se palpează mai precoce cînd este situată polar inferior, tardiv sau deloc cînd este ascunsă de bolta diafragmatică și grilajul costal. Se înțelege că și gradul de adipozitate abdominală întîrzie palparea tumorilor chiar de volum apreciabil.

În general, tumoarea devine manifestă de la nodulul care măsoară aproximativ 5 cm, dar dimensiunile care o fac palpabilă sînt mult mai mari (de altfel, am întîlnit rinichi tumorali care măsurau 30 cm lungime !).

Tumoarea se prezintă cu semnele clinice de masă retroperitoneală, dură, neregulată, cu contact lombar și balotare abdominală, cu sonoritate anterioară cînd este mică, ascunsă de ansele intestinale, mată cînd s-a abdominalizat prin volum, dislocînd intestinul, mobilă sau nu cu respirația, mobilizabilă pasiv sau fixată, mai ales postero-musculo-vertebral, în funcție de perinefrita neoplazică.

Fiecare urolog a avut cazuri în care, cu abdomenul deschis, tumoarea era așa de fixată dorsal, încît mișcînd-o deplasa bolnavul pe masa de operație ! !

Tumoarea reprezintă primul semn de manifestare clinică doar la aproximativ 6% din bolnavi, dar se găsește ca semn diagnostic important la unul din trei bolnavi.

Examenul clinic sub anestezie și relaxare musculară reușește s-o localizeze mai devreme și mai exact. Examenul trebuie efectuat cu blîndețe, pentru a nu favoriza detașarea trombilor neoplazici sau ruperea tumorii. Aceasta se poate însă rupe și spontan, mai ales cînd prezintă zone chistice sau necrotice întinse, realizînd un sindrom dramatic compus din durere lombară brutală, hematon retroperitoneal, semne de iritație retro- și intraperitoneală, la care se asociază semnele de hemoragie internă : sindromul Wunderlich.

Ca și durerea, palparea tumorii constituie un semn de diagnostic tardiv !

Scanned with OKEN Scanner

În aproximativ 4% din cazuri, varicocelul simptomatic, expresie a obstrucției venelor spermatice, constituie primul semn clinic. În celelalte cazuri el întovărășește tumori renale mari, cu simptomatologie evidentă, fiind o descoperire de examen. Pentru a-l deosebi de varicocelul idiopatic, reamintim doar că varicocelul care se dezvoltă pe partea dreaptă (unde vena spermatică se varsă în vena cavă) și varicocelul stîng cu apariție recentă și creștere rapidă vor fi suspectate ca secundare obstrucției venoase exercitate de tumoarea renală.

Tot semnificație sugerînd malignitatea renală are și ptoza renală care apare fără cauză evidentă, mai ales la bărbați, cînd rinichiul tumoral cade prin greutatea tumorii.

Triada urologică clasică descrisă este prezentă doar în aproximativ 6% din cazuri și aproape fără excepție corespunde unei faze înaintate de dezvoltare locală a tumorii, cînd chirurgia nu mai are prea multe de făcut.

Cancerul renal poate îmbrăca și alte forme clinice urologice, cum sînt formele pur dureroase sau asociația hematurie + durere, mai greu de diagnosticat.

Dificultăți și mai mari prezintă însă diagnosticul cazurilor în care tumoarea se grefează pe altă maladie a aparatului urinar, congenitală (rinichi polichistic, rinichi în potcoavă, rinichi ectopic) sau cîștigată (litiază renală, tuberculoză renală).

Adăugăm formele evidențiate prin metastaze, în care expresia clinică aparține acestora (sindrom pulmonar, osos, cerebral, adenopatie supraclaviculară, hepatomegalie, sindrom obstructiv de venă cavă inferioară etc.).

Toți specialiștii trebuie să rețină faptul că nefroepiteliomul se poate manifesta prin semne, simptome și sindroame extrem de variate, multe dintre ele fără nici o legătură cu aparatul urinar. Cu drept cuvînt s-a afirmat că cel mai mare clown medical este cancerul renal, capabil să imite toată patologia umană!

Păstrîndu-ne în limitele realității, vom semnala că aceste manifestări extraurinare sînt grupate în sindromul paraneoplazic, întîlnit cu o frecvență de aproximativ 30% din cazuri, din care menționăm:

Febra, prelungită, permanentă, rezistentă la antibiotice, fără infecție urinară, fără alte semne de infecție, izolată în 3% pînă la 16% din cazuri. În general nu depășește 38—38,5°, rar 39° și se menține săptămîni și luni de zile în platou, trimițînd bolnavul la mulți specialiști și mai ales în serviciile de boli infecto-contagioase, unde se fac numeroase hemoculturi, care rămîn sterile.

Nu are nici o legătură cu mărimea tumorii, putînd fi prezentă în tumori mici și absentă în cele mari, și nici cu tipul ei histologic.

S-au dat explicații diferite acestei hipertermii, exasperante cînd se manifestă izolat, tocmai din cauză că nu i se poate preciza originea. Au fost incriminate necroza intratumorală sau eliberarea în circulația generală a unor produse de metabolism tumoral cu acțiune pirogenă, care excită centrul termoregulator.

Febra scade instantaneu la ablația tumorii și poate reapărea în caz de metastaze.

Formele febrile de cancer renal nu sînt foarte rare (între 4 și 21% din toate cazurile), ceea ce obligă pe toți practicienii care îngrijesc un pacient cu sindrom hipertermic de cauză neprecizată să ceară efectuarea urografiei, mai ales că febra poate să fie *primul* semn clinic de tumoare renală.

Alterarea stării generale și pierderea în greutate se observă la 25—30% din pacienți și este rezultat al anorexiei, anemiei sau intoxicației neoplazice. De aici se deduce că restul bolnavilor se pot prezenta cu stare generală foarte bună și cu pondere normală, dacă nu

Scanned with OKEN Scanner

crescută. În orice caz, ar fi o eroare dacă am asocia noțiunea de neoplasm cu cea de cașexie, cum am făcut multă vreme.

Formele hematologice ale neoplasmului renal cuprind cazurile cu hiperglobulie, cu anemie și reacțiile leucemoide.

Poliglobulia. Se întîlnește cu frecvență variabilă, de 1—3% din cancere renale internate în serviciile de urologie. Dacă analizăm însă bolnavii cu poliglobulie internați în serviciile de hematologie, la aproximativ 4% dintre aceștia se va descoperi cancer renal.

Poliglobulia este în general moderată, între 5 și 7 mil./mm³ și se însoțește de creșterea eritropoietinei plasmatice. Aceasta este fie eliberată direct de țesutul neoplazic, fie indirect, de către parenchimul renal normal stimulat de ischemia produsă de compresiunea tumorală (un fel de sindrom Goldblatt intrarenal). De cele mai multe ori îmbracă o formă pură, fără modificări leucocitare și plachetare, fără splenomegalie, cu creșterea volemiei și hematocritului și cu semne clinice reduse (dispnee moderată, cefalee, astenie, eritroză facială și la extremități).

Viteza de sedimentare este ridicată, semn absent la alte forme de hiperglobulie.

Eritrocitoza neoplasmului renal poate fi ocazional însoțită de leucocitoză și trombocitoză, cedează după nefrectomie și revine în caz de metastaze, mai ales în caz de metastaze cerebrale.

Pe plan practic, se poate conchide că în investigația fiecărui bolnav cu poliglobulie, urografia trebuie să devină obligatorie.

Anemia. Contrar poliglobuliei, anemia este mai frecventă și se explică prin pierderea externă de sînge (hematurii macroscopice, hematurii microscopice), prin metastaze întinse ale măduvei hematoformatoare sau prin asocierea acestor mecanisme.

Anemia poate fi însă prezentă și fără pierdere evidentă de sînge la exterior. De obicei, este normocromă și normocitică, uneori fiind însoțită de un sindrom inflamator. Gorin a raportat un caz de anemie hemolitică autoimună, provocată de secreția de anticorpi antieritrocitari de către țesutul tumoral.

Alte anomalii hematologice semnalate în cancerul renal sînt leucozele limfoide (7%), reacțiile leucemoide mieloide, hiperleucocitozele cu eozinofilie importantă, hiperplachetoza cu sindrom de hipercoagulabilitate (tromboflebite migratorii) etc.

Formele hepatice. Se manifestă ca hepatomegalie, în absența metastazelor, difuză, de consistență fermă uniformă, fără noduli, cu splină normală sau rar mărită de volum (14%), întîlnită mai des la bărbații în decada a șasea (60% din cazuri). Pe plan biochimic ea se însoțește de retenție B.S.P., hipoprotrombinemie, creșterea fosfatazelor alcaline, a bilirubinei indirecte, a alfa 1- și alfa 2-globulinelor și a gamaglobulinelor, în timp ce transaminazele rămîn normale. Se pot întîlni de asemenea hiperfibrinogenemie și creșterea produșilor de degradare ai fibrinogenului în ser și urină. Microscopic se evidențiază leziuni de hepatită nereactivă și hiperplazia celulelor Kupffer. Hepatomegalia ar fi provocată de o substanță toxică secretată de țesutul tumoral renal, de o substanță asemănătoare hormonului de creștere, cu aceeași origine sau chiar de metastaze difuze extrem de mici.

Hepatopatia cancerului renal este cunoscută și sub numele de sindrom Stauffer, prezent în 10 pînă la 40% din cazuri, regresează după extirparea chirurgicală a rinichiului tumoral, nu trebuie confundată cu hepatomegalia metastatică și se poate asocia foarte rar cu amiloza hepatică.

În formele de cancer renal diseminat există o altă formă de hepatopatie, caracterizată prin creșterea dehidrogenazei lactice, aldolazei și fosfohexoizomerazei.

Scanned with OKEN Scanner

Formele endocriniene. Am amintit că atît rinichiul normal, cît și cel tumoral secretă o gamă variată de hormoni sau substanțe cu acțiune asemănătoare acestora, dintre care reținem renina, eritropoietina, calcitonina, prostaglandine, enzime lipolitice și glucolitice etc., care pot provoca diferite sindroame endocriniene, însoțind sindromul urologic caracteristic, dar și dominînd scena clinică sau fiind singurele manifestări.

Hipercalcemia. Se observă în aproximativ 10% din cazuri, mai ales la bărbații peste 50 de ani, întovărășește cancerul renal, fără să-l preceadă și se însoțește de hipofosforemie, hiperfosfaturie, hipercalciurie, fosfataze alcaline crescute în plasmă, ca și de semne clinice de hiperparatiroidism (tulburări gastrointestinale, neuromusculare, psihice, cardiovasculare).

Cauza hipercalcemiei rezidă în acțiunea calcitoninei secretată de țesutul tumoral și care a fost pusă în evidență prin tehnici radioimunologice. Așa se explică frecvența calcifierilor intratumorale, depistabile nu numai microscopic, dar vizibile chiar pe radiografiile renale directe, ca și prezența unor depozite calcice în miocard, creier sau periarticular (sindrom Sanarelli).

În cazurile cu hipercalcemie paratiroidele sînt de obicei normale, dar există și cazuri cu hiperplazie paratiroidiană (15%), prin stimulare secundară.

Alte sindroame endocrine întîlnite în cursul evoluției cancerului renal sînt sindromul Cushing, sindromul Schwartz-Barter, nefropatii periferice, miopatii, paraproteinemie IgM etc.

Formele cardiovasculare ale cancerului renal variază ca frecvență între 10 și 27% din cazuri și se manifestă prin hipertensiune arterială și insuficiență cardiacă.

Hipertensiunea arterială se observă mai ales la bărbații trecuți de 50 de ani și este de tip sistolic (cu presiunea diastolică normală), fiind probabil provocată de secreția excesivă de renină de către țesutul tumoral sau de parenchimul renal normal, ischemiat de compresiunea tumorală. În alte cazuri, tumoarea comprimă chiar trunchiul arterei renale principale, diminuînd fluxul sanguin renal ca într-un veritabil sindrom Goldblatt.

Insuficiența cardiacă rezultă din existența numeroaselor fistule arteriovenoase intratumorale, care uneori pot fi depistate și prin înregistrarea la auscultație a unui suflu sistolo-diastolic abdominal.

Formele metastatice. În aproximativ 10% din cazuri scena clinică este deschisă de metastaze, tumoarea renală-mamă fiind nu numai asimptomatică, dar chiar greu de pus în evidență.

Astfel, presupuse sciatici vertebrale, sindroame reumatice, fracturi spontane, sînt în realitate metastaze în corpii vertebrali, oasele lungi, coaste, oasele bazinului, omoplat, plecate de la nefroepiteliomul asimptomatic.

Alte metastaze se pot manifesta clinic la mult timp după extirparea rinichiului tumoral, ceea ce demonstrează că ele existau în stare latentă în momentul diagnosticării tumorii de origine, așa cum se observă în unele metastaze pulmonare, cerebrale, tiroidiene.

Între organele care pot dezvolta metastaze de carcinom renal mai enumerăm rinichiul de partea opusă, ureterul homolateral, vezica urinară, penisul, vaginul, intestinul subțire, măduva spinării, pielea, faringele etc.

Formele latente. Aproximativ 9% din cancerele renale evoluează tăcut, cu semne minime, de împrumut sau evocatoare pentru altă maladie urinară, descoperirea lor fiind întîmplătoare, după mulți ani de evoluție. Au fost descrise cazuri cu evoluție clinică prelungită, pe durata a 20—30 de ani (am amintit în altă parte că timpul de dublare a leziuniii neoplazice este de aproximativ 18 luni).

Scanned with OKEN Scanner

Într-unul din cazurile noastre am intervenit de urgență pentru anurie calculoasă, după ce în prealabil se făcuse cecostomie pentru același sindrom dureros, acut abdominal. Am extras un calcul inclavat în ureterul lombar stîng, descoperind absolut întîmplător o voluminoasă tumoare renală Grawitz. Pacientul era medic, profesor universitar și în afara colicii renale care a precedat anuria, nu a avut nici un simptom.

În această ordine de idei, cancerele renale care se grefează pe maladii renale congenitale (rinichiul polichistic, rinichiul malformat) sau cîștigate (litiază, tuberculoză) vor avea tablouri clinice modificate, care le va întîrzia diagnosticul. Tot aici trebuie incluse unele cazuri cu hipertensiune arterială rebele la tratament, sindroame cistalgice persistente, hematurie microscopică neexplicată, proteinurie, sindroame disectazice etc.

În statistica noastră, la trei bolnavi internați pentru adenom de prostată cu retenție incompletă de urină, urografia efectuată în cadrul protocolului de explorare pentru adenom a descoperit tumoare Grawitz asimptomatică. Toți bolnavii au fost operați și toate cele trei tumori au fost găsite în stadiul T_3.

Alt bolnav din statistica noastră a fost îngrijit timp de 11 ani pentru sindrom nefrotic. S-a prezentat la noi cu edeme periferice monstruoase și uremie pentru a fi dializat. Palparea a dus la descoperirea unei tumori renale stîngi gigante (bolnavul era obez), a cărei extirpare a determinat dispariția proteinuriei, edemelor și normalizarea azotemiei.

EXAMENUL FIZIC

În stadiile inițiale, examenul fizic al bolnavului nu aduce nimic evocator. Tumoarea nu devine palpabilă decît cînd este voluminoasă și uneori nici atunci, dacă bolnavul are abdomen obez. Într-un cuvînt, cancerul renal diagnosticat clinic se află într-un stadiu avansat.

Am întîlnit bolnavi cu mase tumorale abdominale impresionante, cu circulație venoasă abdominotoracică subcutanată rezultînd din obstrucția venei cave abdominale, cu mase ganglionare supraclaviculare, cu hepatomegalie nodulară, cu invazii colice ocluzive sau icter prin invazia duodenocoledocului, toate expresie a diagnosticului tardiv, în faze în care nu se mai poate face practic nimic sau foarte puțin.

EXAMENELE DE LABORATOR

Nu aduc informații diagnostice deosebite. Viteza de sedimentare a hematiilor este de obicei crescută, dar poate rămîne și normală, iar probele funcționale renale sînt nemodificate, deoarece rinichiul opus este normal și chiar rinichiul tumoral poate păstra multă vreme valoarea funcțională. Excepție fac rarele cazuri cu cancer renal concomitent bilateral, cancer renal pe rinichi unic, cancer renal cu tromboză rapid instalată a venei cave abdominale, cancer renal unilateral și uropatie obstructivă a rinichiului opus etc.

MARKER-II BIOLOGICI

Au valoarea diagnostică relativă, nespecifică, sugestivă, dar nu certă, similară altor cancere ale aparatului urinar. Semnalăm că valori crescute prezintă, în unele cazuri, lacticodehidrogenaza, antigenul carcinoembrionar, antigenul fetoplacentar, haptoglobinele, fosfatazele alcaline și unele imunoglobuline (IgM).

Tot crescute sînt poliaminele, ca putrescina, spermina și spermidina, toate participînd la sinteza acidului ribonucleic.

Monitorizarea acestora în urină ar putea indica evoluția tumorii renale, cu oarecare valoare prognostică, deoarece

Scanned with OKEN Scanner

cifrele se normalizează după îndepărtarea tumorii și cresc din nou în caz de apariție a metastazelor.

Au fost descriși receptori androgenici pe celula tumorală renală, ceea ce ar face-o sensibilă la tratamentul antiandrogenic.

Tot valoare de indicator biologic are și eritropoietina serică, deși datele înregistrate nu se corelează cu stadiul de dezvoltare a tumorii, gradul ei și prognosticul (Javadpour).

Aminotransferaza, care intervine în sinteza purinelor, a fost găsită crescută în celulele renale tumorale, dar semnificația ei diagnostică nu este clară.

Cercetări recente acordă valoarea crescîndă testelor imunologice, altor teste enzimatice, între care reținem activitatea ATP-azică a limfocitelor, dozajul gamma-glutamil-transpeptidazei, individualizarea unui antigen tumoral leucocitar etc.

Hellstroms a demonstrat că serul de bolnav cu cancer renal are efect citotoxic asupra culturii celulare în strat unic de rinichi uman normal. Citotoxicitatea a fost testată și *in vitro*, cu limfocite alogenice. Totuși, pînă în prezent nu se poate conchide că celulele de carcinom renal conțin antigene specifice antitumorale.

EXAMENUL DE URINĂ

Nu are nici o valoare diagnostică. În afara perioadelor de hematurie macroscopică, urina are aspect normal ; poate exista hematurie microscopică, dar absența hematiilor nu trebuie să îndepărteze diagnosticul de cancer renal.

Urocultura rămîne de obicei sterilă sau se pozitivează fără legătură patogenică cu tumoarea renală.

Citologia urinară este din ce în ce mai des utilizată, cu rezultate cu atît mai concordante, cu cît citologistul are mai multă experiență.

CITOLOGIA ASPIRATIVĂ

Nu a intrat încă în practica curentă, din reținerea practicienilor de a nu însămînța cu celule tumorale traiectul de puncție al acului.

Se folosește aspirația percutanată cu ac de rahianestezie, sub reperaj radiologic. Sucul tumoral aspirat conține suficiente celule izolate sau placarde celulare care să permită nu numai stabilirea diagnosticului pozitiv, dar și a gradării histologice.

EXPLORĂRILE RADIOLOGICE

Sînt esențiale pentru precizarea diagnosticului și aprecierea extensiei tumorale.

Radiografia directă. Furnizează date puține și fără specificitate : nefromegalia, deformările conturului renal, ștergerea umbrei psoasului, dar mai ales pune în evidență calcifieri în masa tumorală. Acestea se localizează fie periferic, cu dispoziție lineară, în unele formații chistice, care devin astfel suspecte (20%), fie îmbracă formă granulară, situate central în masa tumorală, cînd sugerează cu multă probabilitate malignitatea (30% din cazurile de tumori cu calcifieri intratumorale se vor dovedi a fi cancere renale).

Radiografia directă mai pune în evidență metastazele pulmonare, „în tub de lansat baloane de spumă", asemănătoare metastazelor de cancer testicular (balonul de spumă este reprezentat de metastaza propriu-zisă, iar tubul de suflat, de către limfangita neoplazică) și metastazele osoase.

Urografia intravenoasă, efectuată ca nefrotomografie, reprezintă examenul radiologic capital al diagnosticului cancerului renal. Ea demonstrează semne consecutive masei tumorale care crește în parenchimul renal, pe care-l comprimă, îl mărește, îi deformează conturul îi modifică arborele pielocaliceal, într-un cuvînt semne de leziune care „ocupă un

Scanned with OKEN Scanner

loc în spațiul renal". Aici includem, ca cele mai sugestive, semnele pielocaliceale : refulări de calice, alungiri, împingeri, deplasări, dezorientări, îngustări, lacune sau amputații (fig. 20.7).

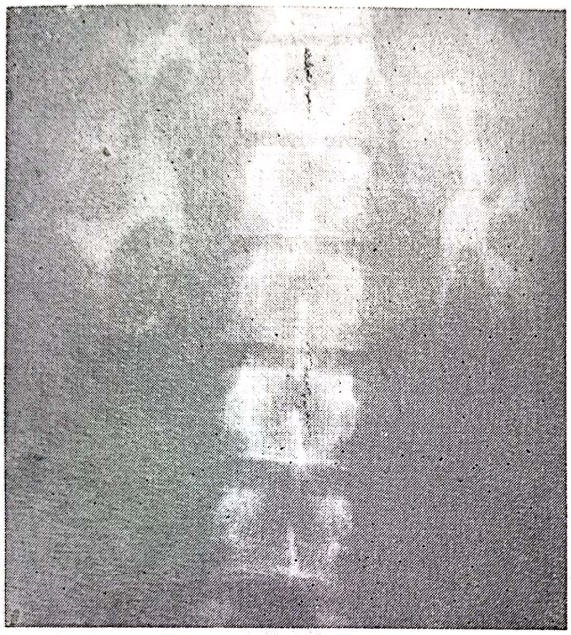


Fig. 20.7. Urografia unui bolnav cu tumoare Grawitz pe partea dreaptă ; dislocarea grupelor caliceale mijlociu și inferior, amputația calicelui secundar inferior.

Aceste semne sînt așa de variate, încît s-a spus că orice urografie care demonstrează un arbore pielocaliceal ciudat, neobișnuit ca aspect, trebuie să sugereze cancerul renal.

Chiar ureterul poate fi împins de tumoare spre linia mediană sau poate prezenta indentații marginale, consecință a dilatațiilor venoase perirenale — retroperitoneale. Unele imagini urografice se vor evidenția mai bine pe clișee oblice, poziții cu care urologii noștri încă nu sînt bine familiarizați.

Nici unul din aceste semne nu este caracteristic, fie că se referă la dislocările și deformările pielocaliceale, fie la invadarea sau amputarea lor. Imaginile descrise realizează doar așa-numitul sindrom tumoral radiologic, fără să-i precizeze etiologia, pentru care vor fi deci necesare alte investigații.

Din cele relatate rezultă că urografia are marele handicap de a se „opri la marginea tumorii, fără să pătrundă în interiorul ei" ; ea ne spune deci că există o tumoare, dar nu precizează ce fel de tumoare ! În fond și tumorile chistice sau benigne pot realiza imagini urografice perfect superpozabile celor de cancer, cu toate că s-au descris foarte multe nuanțe pentru a le diferenția. Credem că nici conturul perfect rotund, nici densitatea slabă a imaginii, nici aspectele marginale în gheară nu pot certifica diagnosticul de chist renal, după cum nici amputația unui calice nu înseamnă obligatoriu cancer !

Urografia are însă și alte limite. Tumorile mici nu măresc semnificativ rinichiul, nu-i deformează conturul și nici nu-i dezorganizează arborele pielocaliceal, astfel că nu vor deveni vizibile pe clișeele urografice.

Alte tumori sînt mari, dar dezvoltîndu-se excentric, nu vor altera morfologia pielocaliceală (așa cum, pe plan clinic, nu vor da hematurie) și vor rămîne ascunse, de pildă, sub bolta diafragmatică.

În sfîrșit, nici nu se realizează uneori imagini suspecte de tumoare, deoarece leziunea neoplazică infiltrează de la început joncțiunea pielocaliceală, provocînd distensia cavităților, astfel că tumoarea Grawitz va evolua sub aspectul urografic al unei hidronefroze.

În opoziție cu cele descrise mai sus se situează cazurile în care urografia nu aduce informații, deoarece rinichiul tumoral este nefuncțional, deci mut urografic (10% pînă la 25% din cazuri) datorită : obstrucției totale prin trombus neoplazic al venei renale principale sau venei cave inferioare, realizată într-un timp care nu a permis dezvoltarea compensatoare a circulației venoase colaterale, care să supleeze reîntoarcerea venoasă normală, capabilă să mențină funcționalitatea renală ; distrucției totale prin tumoare a parenchimului renal ; invaziei pieloureterale ; invaziei arterei

Scanned with OKEN Scanner

renale. Aici urografia pierde orice valoare diagnostică asupra rinichiului tumoral, rămînînd la nivelul informaţiilor date de radiografia renală directă şi va arăta numai aspectele morfofuncţionale ale rinichiului opus şi aparatului urinar inferior (ceea ce desigur este extrem de important pentru diagnostic).

Dacă urografia dă, prin urmare, erori fals-negative, demonstrînd imagini normale acolo unde de fapt există cancer renal, în schimb ea poate fi şi o sursă de erori fals-pozitive, arătînd „tumori" acolo unde nu există şi unde confuzia rezultă din aspectele pseudotumorale realizate de alte nefropatii urologice (rinichiul polichistic, pielonefrita xantogranulomatoasă, litiaza radiotransparentă).

Practicianul poate cădea şi în alte curse pe care i le întinde urografia cancerului renal. În practica noastră am avut un caz cu maladie Puigvert pe stînga şi tumoare renală abia vizibilă urografic pe partea dreaptă. Alt caz a prezentat hidronefroză gigantă, bilaterală prin sindrom de joncţiune (femeie de 38 de ani), care a deturnat atenţia de la o boselură marginală pe dreapta. S-a făcut pieloplastie pe această parte, cu evoluţie dificilă; la reintervenţie a fost descoperită tumoarea de pol superior în stadiul T_2!

Datorită rarităţii, sîntem puţin obişnuiţi cu cancerul renal bilateral. S-a practicat nefrectomia pe partea dreaptă pentru cancer în T_3, foarte evident pe urografie, fără să se observe o elongaţie discretă a calicelui superior stîng, unde exista concomitent o tumoare Grawitz! A fost descoperită peste un an de la nefrectomie, datorită persistenţei hematuriei!

Rezumînd aportul urografiei la diagnosticul cancerului renal, vom sublinia că ea este executată la un bolnav cu hematurie totală, unde pune în evidenţă sindromul tumoral radiologic, fără să-i precizeze etiologia. În acest scop se vor întreprinde în continuare următoarele investigaţii:

Nefrotomografia (Evans, 1954) informează dacă masa tumorală este sau nu vascularizată, precizare esenţială pentru a diferenţia formaţiunile chistice de cele solide. Se realizează prin injectarea rapidă (într-un minut) intravenoasă a 100 ml substanţă de contrast şi obţinerea de clişee seriate tomografice imediat la sfîrşitul injectării, clişee pe care se observă variaţiile densităţii formaţiunii investigate. Certitudinea diagnostică a acestei metode variază între 45 şi 95%.

Echotomografia. Aduce aceleaşi precizări asupra structurii tumorii depistate urografic, făcînd diferenţierea între tumorile lichide şi solide, cu siguranţă care poate merge pînă la 90%.

Examenul este simplu, neinvaziv, repetabil fără limită şi teoretic nu are surse de eroare, deosebind cu acurateţe chistul renal de un carcinom. Chistul renal este transsonic, cu limite foarte regulate, în timp ce masele solide au ecouri în interior, contururi mai neregulate şi

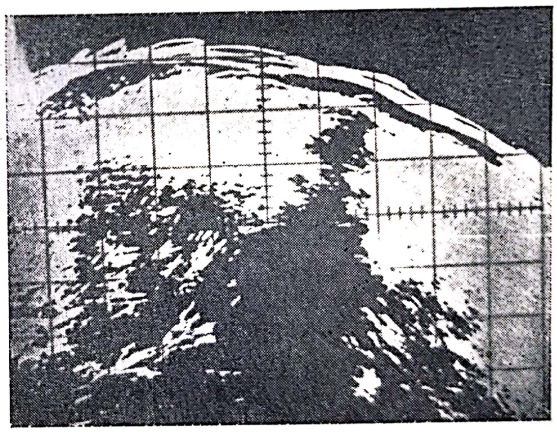


Fig. 20.8. Bolnavul D. S.: aspect echografic al tumorii renale de tip Grawitz.

nu prezintă întăriri echografice ale peretelui posterior (Louis). Aceste informaţii devin şi mai importante în cazurile de rinichi tumoral mut urografic sau hidronefrotic (fig. 20.8).

Scanned with OKEN Scanner

Totuși, practica a demonstrat că unele adenocarcinoame și carcinoamele Grawitz cu zone întinse de necroză intratumorală pot realiza aspecte de mase transsonice, fără ecouri în interior, ceea ce conduce la grave greșeli de diagnostic, mai ales cînd se absolutizează datele echografice. Echografia unui bolnav cu hematurie (profesor chirurg !) a conchis : chist renal drept. Peste opt luni de la acest examen, pacientul a prezentat hemoptizie și a fost îndrumat la ftiziolog. Explorarea noastră a arătat cancer renal drept în stadiul T_4 cu invazia venei cave și multiple metastaze pulmonare.

Din aceste motive, în caz de dubiu recomandăm puncția masei tumorale renale suspecte cu ac fin, eventual condus de către transductorul echografului. Dacă se recoltează lichid, se va injecta substanță de contrast, eventual un amestec de substanță hidrosolubilă și liposolubilă, pentru a pune în evidență mai precis suprafața interioară a chistului (unde se pot dezvolta epitelioame dendritice). Lichidul recoltat va fi analizat citologic sau pentru markeri tumorali (LDH, lipide etc.). Citologia negativă și absența lipidelor în lichidul clar sînt suficiente pentru a exclude malignitatea (Javadpour). Cînd benignitatea a fost cert dovedită, chistul aspirat poate fi abandonat. Dacă tumoarea punctionată este solidă, lichidul interstițial aspirat furnizează suficiente celule pentru confirmarea naturii canceroase a leziunii.

Rezultatele vor fi cu atît mai conforme cu realitatea, cu cît specialistul echografist va fi mai experimentat. Astfel, tumorile benigne solide sînt tot echogene, iar hipertrofia coloanelor Bertin, incluziile corticale în substanța medulară sau fibrolipomatoza intrasinusală dau imagini, echografice greu de interpretat.

Contează foarte mult și gradul de obezitate a bolnavului. La pacienții slabi, imaginile echografice sînt foarte clare, se pot pune în evidență chiar trombi în vena renală sau vena cavă, în timp ce la cei obezi, siguranța diagnostică scade direct proporțional cu masa abdominală.

Importanță are și volumul tumorii renale, deoarece tumorile solide cu diametrul sub 15 mm pot trece neînregistrate.

Arteriografia renală. Pentru tumorile care se dovedesc solide la echotomografie, se va trece la etapa următoare diagnostică, constînd în angiografia abdominală de informație generală, combinată cu arteriografia selectivă a rinichiului anormal, eventual și în varianta farmacoangiografie renală (testul Adams la angiotensină).

Clișeele angiografice demonstrează mărirea calibrului arterei renale principale, dislocarea ramurilor intrarenale și anarhizarea distribuției cunoscute, vase arteriale cu traiect neregulat, ghemuri de neovase patologice, prezența de lacuri sanguine, amputații vasculare, fistule arteriovenoase cu umplerea precoce a circulației venoase, rețea venoasă importantă peritumorală și, pe clișeele tardive, calico-pielograma în raporturile cu tumoarea (fig. 20.9—20.10).

Dacă imaginile obținute nu sînt suficient de convingătoare, se va efectua arteriografia renală selectivă, injectarea substanței de contrast fiind precedată de administrarea intrarenală a 5 micrograme de angiotensină : capilarele normale, prevăzute cu celule mioepiteliale se vor contracta, în timp ce capilarele tumorale de neoformație, care sînt în realitate simple canale căptușite numai cu celule endoteliale, vor rămîne deschise, astfel că substanța de contrast pătrunde în tumoare, evidențiind-o prin contrast cu parenchimul renal rămas neirigat. Diferența diagnostică principală a arteriografiei, față de urografie, constă în aceea că „metoda pătrunde în tumoare" !

Arteriografia renală confirmă deci nu numai diagnosticul de tumoare, dar îi precizează natura malignă (tumorile

Scanned with OKEN Scanner

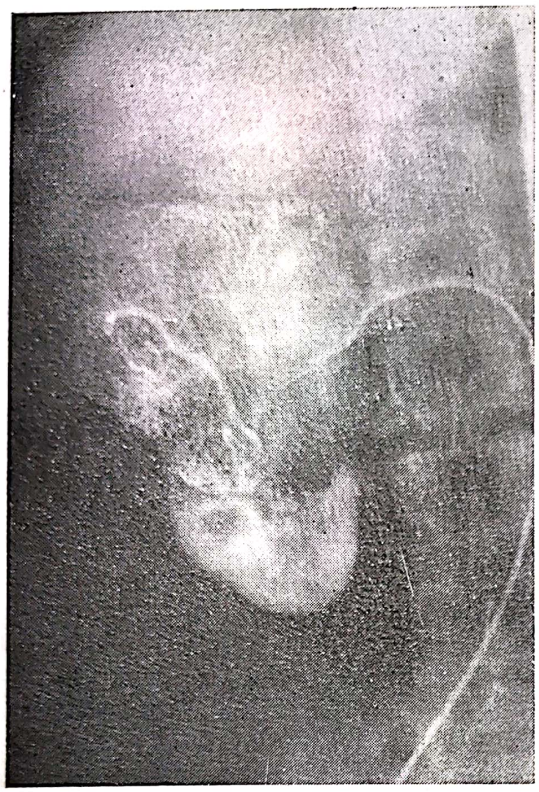


Fig. 20.9. Angiografie renală selectivă pe partea dreaptă, demonstrînd numeroase vase de neoformaţie, lacuri vasculare, şunturi arterio-venoase şi zone hipovascularizate, toate sugerînd caracterul malign al tumorii care ocupă 2/3 superioare din rinichi.

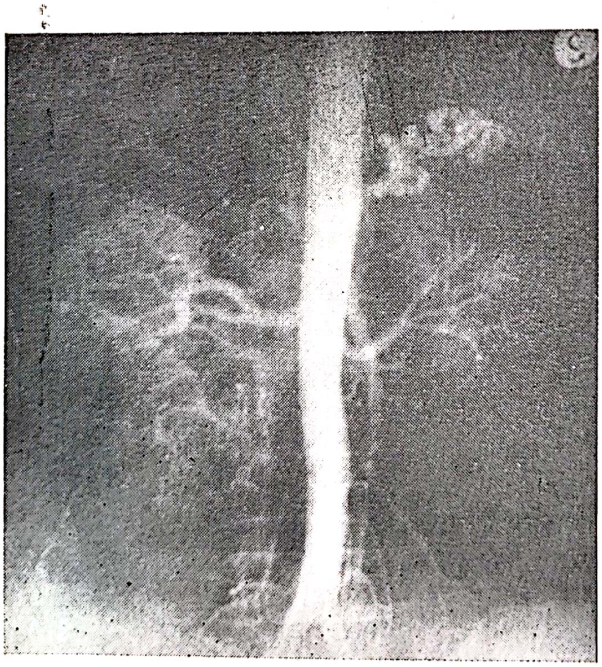


Fig. 20.10. Aortografie abdominală. Tumoare Grawitz a rinichiului drept, cu importantă necroză intratumorală, evidenţiată angiografic ca zonă hipovascularizată.

chistice şi benigne fiind avasculare !) şi extensia, devenind prin aceasta examenul esenţial şi indispensabil al cancerului renal. Am introdus-o de rutină în protocolul de examinare a bolnavului suspectat de cancer renal, apreciindu-i acurateţea, care — în statistica noastră — a fost de 85%. A rezultat că sînt posibile şi erori, în sensul că neoplasmele slab vascularizate sau avasculare pretează la confuzie cu chisturile renale sau cu alte leziuni pseudotumorale avasculare ca : abcesul renal, pionefroza. Cancerele foarte mici (sub 1 cm) nu sînt detectate, iar unele formaţiuni renale sînt hipervascularizate, deşi nu sînt cancere (adenomul, angiomiolipomul, pielonefrita xantogranulomatoasă etc.). Aceasta ridică la aproximativ 15—20% rezultatele fals-negative, mai rar fals-pozitive, pe care le dă angiografia renală, ceea ce o situează în continuare printre metodele de cea mai mare credibilitate şi — aşa cum am spus — indispensabile diagnosticului cancerului renal. Acordîndu-i acest credit, ne vom reaminti — ori de cîte ori interpretăm o angiografie renală — că aproximativ 40% din tumorile renale sînt hipovascularizate şi că 10% sînt avansculare datorită necrozei intratumorale, ceea ce impune prudenţă şi experienţă în interpretarea datelor (fig. 20.11, 20.12, 20.13).

Angiografia abdominală asociată arteriografiei renale aduce reale servicii şi pentru planificarea nefrectomiei lărgite, arătînd traiectul arterelor renale şi al organelor vecine posibil interesate în rapoartele cu tumoarea (mezenterică superioară, hepatică etc.).

Imaginile vasculare care ies din conturul renal, masele ganglionare regionale vizibile prin ghemurile vasculare hipertrofiate, sînt criterii care indică stadiul avansat, arătînd că tumoarea a spart capsula renală şi a devenit invazivă. Pentru a evidenţia invazia extrarenală, s-a preconizat efectuarea şi a altor angiografii, cum ar fi angio-

Scanned with OKEN Scanner

grafia selectivă gonadică, lombară sau chiar intercostală.

Tomografia computerizată. S-a impus în ultimii ani ca o metodă de mare interes pentru investigarea tumorilor renale, diferențiind cu multă precizie masele lichidiene de cele solide. Față de echografie, relevă mai exact densitatea țesuturilor, iar comparativ cu angiografia, informează mai bine asupra extensiei extrarenale a tumorii, dar mai ales pune în evidență adenopatiile metastatice. În același timp, informează asupra conținutului venei cave, struc-

Fig. 20.11. Aortografie abdominală. Zonă hipovasculară în jumătatea superioară a rinichiului stîng, caracteristică pentru chistul renal.

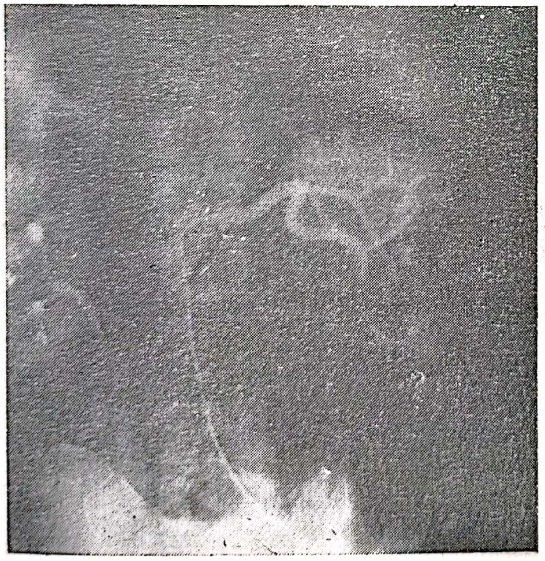


Fig. 20.12. Arteriografia renală selectivă nu arată semne patognomonice pentru malignitatea renală, ci doar le sugerează. Aici se constată hipervascularizație renală stîngă, cu zone de hipovascularizație, așa cum se observă în cancerele renale. În acest caz, leziunea a fost pielonefrită xantogranulomatoasă.

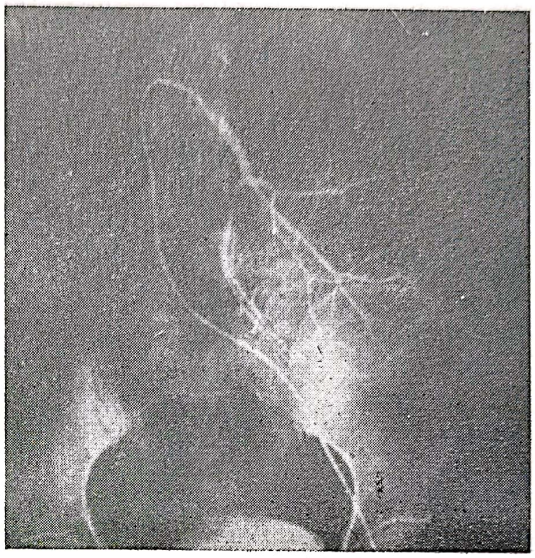


Fig. 20.13. Arteriografia renală selectivă stîngă arată numeroase vase de neoformație, obișnuit întîlnite în cancer. Aici a fost vorba de angiomiolipofibrom renal.

turii masei hepatice, obiectivează metastazele mediastinale și pe cele hepatice (fig. 20.14, 20.15).

Nu o socotim indispensabilă pentru diagnosticul tumorilor renale, dacă avem la îndemînă echotomografia și angiografia renală. Mai curînd se dovedește de neînlocuit pentru stadierea preoperatorie a tumorii și investigarea ganglionilor, dar mai ales pentru supravegherea postoperatorie a bolnavului și depistarea recidivelor în loja restantă după nefrectomie.

Cavografia. Plecînd de la constatarea că nefroepiteliomul este limfofil și hemofil, detectarea preoperatorie a invaziei venei renale principale și a venei cave pare obligatorie pentru proporționarea actului operator, ceea ce ar conduce la includerea de rutină a cavografiei în protocolul de investigație.

Scanned with OKEN Scanner

Așa am procedat în foarte multe cazuri, efectuînd preferențial cavografii printr-o metodă asemănătoare metodei Seldinger pentru aortografie.

recunoscută ca originală în publicații străine (*Brit. J. Urol.*, *J. Urol.*). Am ajuns la concluzia că flebografia venei cave (și a venei spermatice stîngi) nu

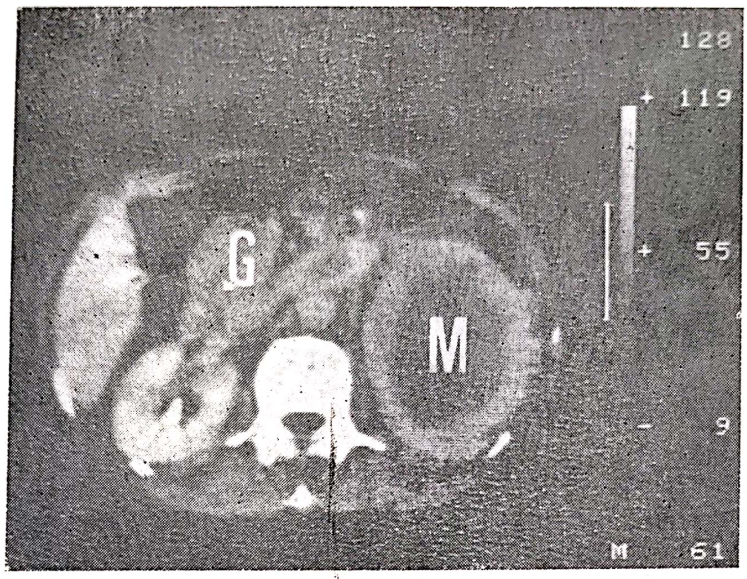


Fig. 20.14. Tomografie computerizată. Voluminos cancer renal stîng: *M* — masă tumorală cu aspect pseudochistic necrozat; *G* — bloc ganglionar metastatic.

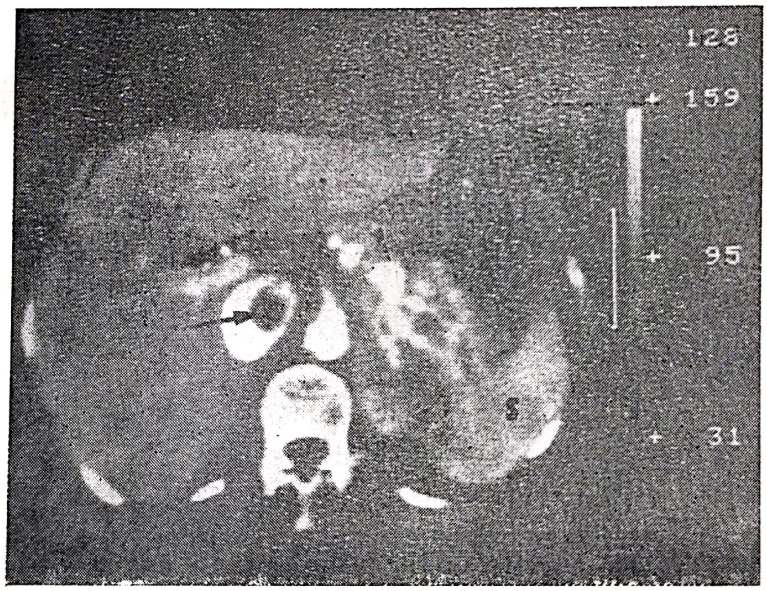


Fig. 20.15. Același caz din figura 20.14, unde tomografia computerizată arată mugure tumoral în vena cavă abdominală (săgeată) și dilatații angiomatoase voluminoase la polul superior al tumorii.

Într-o perioadă în care instrumentarul necesar acestor metode nu era cunoscut, am imaginat chiar o metodă de flebografie spermatică stîngă pentru a opacifia vena renală stîngă, metodă

este indispensabilă. În primul rînd, nu este necesară în tumorile renale stîngi, unde — datorită venei renale lungi — posibilitățile invaziei cavei sînt mai reduse și, în orice caz, tardive,

Scanned with OKEN Scanner

cînd tumoarea foarte mare, cu rinichi nefuncțional urografic, o pot deja sugera.

Pentru cancerul rinichiului drept, cavografia devine necesară în cazurile cu rinichi mut urografic, cu varicocel drept sau semne clinice de obstrucție a venei cave inferioare (edeme ale membrelor inferioare extinse la organele genitale și abdomenul inferior, circulație venoasă colaterală de tip cavo-cav, proteinurie masivă etc.). Nu este mai puțin adevărat că am găsit tromboze ale cavei subdiafragmatice evoluînd fără nici un semn clinic, cu tumori mobile și rinichi vizibili urografic (fig. 20.16).

Fig. 20.16. Cavografie efectuată pe cale percutanată femurală dreaptă. Imagine lacunară intraluminală provocată de trombus malign.

Semeiologia radiologică a cavei subdiafragmatice cuprinde imagini foarte sugestive, de la imaginile lacunare ale trombusului care pătrunde în lumenul cav, dar nu-l obstruează și care se poate extinde liber ajungînd în atriul drept, pînă la imaginile de obstrucție cavă totală, cu neovascularizația trombusului malign care invadează peretele venos sau compresiunile și devierile venei cave de către neoplasmele renale polare inferioare.

Interesul acestei investigații a scăzut mult odată cu utilizarea pe scară tot mai largă a echotomografiei și tomodensimetriei, metode capabile să furnizeze date exacte asupra extensiei tumorale extrarenale și circulației cave.

ALTE METODE DE EXPLORARE – FACULTATIVĂ – PENTRU CANCERUL RENAL

Pielografia retrogradă și ureteropielografia au pierdut mult din rolul pe care-l dețineau în deceniile trecute, fiind astăzi înlocuite de către urografia prin perfuzie, tomodensimetrie etc.

Păstrează însă interes pentru rinichiul mut urografic, unde pun în evidență morfologia căilor cu detalii care lipsesc altor metode de investigare. De aici rezultă că numai cancerele care dislocă, anarhizează, amputează sau invadează căile excretorii vor avea expresie pielografică, în timp ce tumorile situate la distanță de cavități, cu evoluție periferică, pot rămîne nedetectate.

Sînt de asemenea indicate în hematuriile unilaterale detectate cistoscopic, cu rinichi normal urografic, mai ales ureteropielografia de tip Chevassu, unde poate aduce precizări utile diagnosticului. Propunerea lui Hickel, de a se injecta substanța de contrast sub presiune, pentru ca prin efracție să evidențieze mai pregnant țesutul neoplazic hipervascularizat, a rămas în stadiul de propunere personală.

Scintigrafia renală contribuie foarte limitat la diagnosticul de cancer renal, dar sub forma de farmacoangioscintigrafie poate diferenția tumorile vascularizate de cele avasculare.

Scanned with OKEN Scanner

Scintigrafia osoasă cu $^{87}Sr^{m}$, $^{99}Tc^{m}$-polifosfat sau ^{18}F este deosebit de utilă pentru detectarea metastazelor osoase, încă înainte ca acestea să devină vizibile pe radiografia directă. Se acceptă că de la însămînțarea neoplazică osoasă hematogenă trec aproximativ șase luni, pentru ca leziunea să poată fi obiectivată scintigrafic, și mai bine de un an ca să poată fi văzută radiologic.

Aspirația percutanată cu ac fin, sub anestezie locală, a leziunii renale reperate în prealabil prin ultrasonografie, permite recoltarea de lichid interstițial și celule suficiente pentru citodiagnostic.

Limfografia, care teoretic ar trebui să contribuie la stadializarea elementului N din clasificarea internațională, nu a intrat în practică, deoarece nu vizualizează prima stație ganglionară renală. De altfel, erorile de interpretare în ambele sensuri, atît fals-pozitive, cît și fals-negative, sînt atît de numeroase, încît nu putem lua decizii terapeutice ferme pe baza acestei metode.

Nici varianta limfoscintigrafică nu ameliorează diagnosticul, astfel că din punct de vedere practic, disecția intraoperatorie rămîne singura posibilitate de a cunoaște starea ganglionilor sateliți.

Duodenografia va fi indicată cazurilor cu tumori renale pe partea dreaptă, abdominalizate prin volum sau cu semne clinice de obstrucție pilorică, pentru a evidenția eventuala invazie a duodenului. Am întîlnit-o în trei din cazurile noastre, combinată cu invazia colului ascendent. În două cazuri am executat nefrectomia lărgită cu hemicolectomie dreaptă și duodenectomie parțială urmată de „*patch*" jejunal, cu supraviețuire de aproximativ un an.

Pentru tumorile renale stîngi, irigografia va fi executată în cazurile cu constipație opiniatră sau sindrom subocluziv, consecințe posibile ale invaziei colonului descendent.

Nu toate tumorile renale ne obligă la executarea unui atît de complex protocol de investigație, mai ales că, după circumstanță, unele metode sînt inutile și în general toate sînt costisitoare. Dacă urografia costă, în medie (totul inclus) 400 lei, costul echografiei se ridică la aproximativ 1 500 lei, al tomodensimetriei în jur de 4 000 lei, iar al arteriografiei depășește 5 000 lei.

Rămînînd pe terenul practic al cazurilor internate cu hematurie totală și suspiciune clinică de tumoare renală, propunem următorul protocol de investigație: se începe cu urografia în varianta standard; dacă pe primele clișee urografice se confirmă „sindromul de leziune care ocupă un loc în spațiul renal", se va continua, reinjectînd la nevoie substanță de contrast, în varianta urotomografie. În continuare, se va executa tomodensimetria, care confirmă ipoteza urografică de tumoare solidă și, în plus, aduce detalii asupra extensiei locale, adenopatiei satelite și permeabilității colectorului venos renocav. În absența acesteia, se va recurge la echografie pentru a confirma caracterul solid al formațiunii.

Cele trei metode se pot executa și cuplat, în succesiunea urografie-echografie-tomodensimetrie. Dacă toate converg spre confirmarea ipotezei clinice de cancer renal, renunțăm la arteriografie și continuăm cu investigațiile necesare stadierii tumorii (radiografie pulmonară, hepatoscintigramă etc.). Dacă rezultatul celor trei metode nu concordă sau există cel mai mic dubiu, vom recurge la angiografia abdominală de orientare, completată cu arteriografia selectivă renală și — după caz — testul la angiotensină.

Indiferent de rezultatul echografiei și tomodensimetriei, angiografia renală este obligatorie în toate cazurile cu „sindrom tumoral" pe rinichi unic, în cazurile cu suspiciune de tumoare bilaterală, la bolnavii cărora li se face embolizarea terapeutică, la cei cărora se intenție-

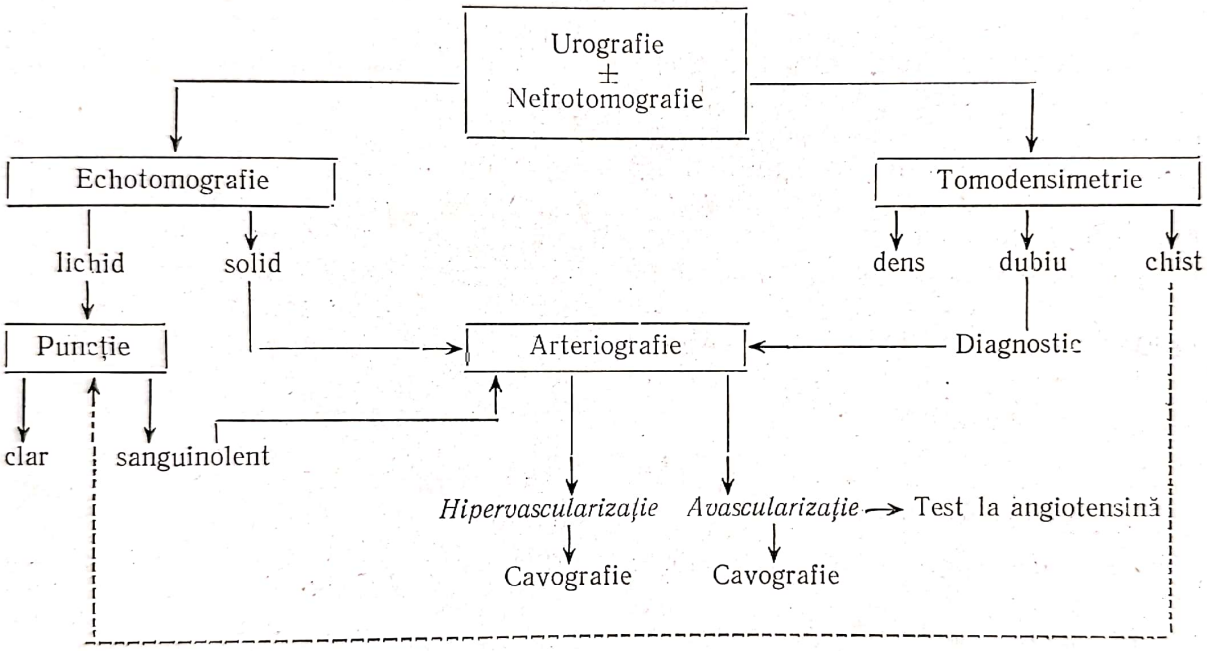
Scanned with OKEN Scanner

nează nefrectomia parțială și la cei cu altă uropatie chirurgicală sau anomalie pe rinichiul opus celui tumoral.

Dacă urografia arată de la început rinichi nefuncțional, am rămas tributari concepției vechi, de a face ureteropielografie retrogradă ; existența somatomului a făcut-o inutilă.

Am renunțat, de asemenea, de a începe investigațiile cu cistoscopia, la bolnavii internați cu hematurie activă, fără alte semne de localizare, deoarece metodele sus-amintite vor preciza leziunea și partea care sîngerează.

În rezumat, actualmente dispunem de suficiente metode care să precizeze diagnosticul de cancer renal înaintea oricărui gest terapeutic. Nu ne mai este permis să facem așa-zisele lombotomii exploratorii și nici să fim surprinși de extensia tumorii pînă la a închide plaga operatorie, lăsînd leziunea pe loc. Aceste pseudointervenții chirurgicale nu sînt anodine. Ele pot determina explozii metastatice la bolnavi care — altfel — ar mai fi putut trăi.



La bolnavii la care tumoarea renală a fost descoperită fortuit, cu prilejul urografiei făcută pentru alt motiv, deci care nu au nici un semn clinic suspect, vom recurge de la început la echotomografie, care va diferenția între formațiunea solidă și lichidiană. În eventualitatea tumorii echogene, se va continua cu arteriografia.

Alăturat prezentăm protocolul de explorare propus de Louis, la care am aderat și pe care-l respectăm, cu excepția cavografiei.

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL AL CANCERULUI RENAL

Se face cu toate afecțiunile care măresc rinichiul sau/și produc hematurie, în speță cu rinichiul hidronefrotic, rinichiul polichistic, tuberculoza renală forma hipertrofică, pielonefrita xantogranulomatoasă, dar mai ales cu chistul solitar renal, cu deosebire cînd acesta are volum important și se găsește sub tensiune, situație în care poate produce hematurie. Sub control echografic se poate executa puncția-aspirație a chis-

tului, urmată de chistografie, așa cum am procedat în unele cazuri, cu succes diagnostic total și terapeutic limitat în timp.

După Gibson, relația între chistul și cancerul renal poate îmbrăca patru ipostaze :

— cancer coexistînd cu chistul în același rinichi ;

— cancer cu necroză întinsă simulînd chistul renal ;

— cancer dezvoltat într-un chist preexistent (3% din rinichii polichistici dezvoltă cancer !) ;

— cancer care determină formarea unui chist renal prin obstrucție arterială.

Între nefroepiteliomul Grawitz și alte tumori renale rare nu se pot stabili criterii precise de diferențiere preoperatorie. Cele mai multe probleme le ridică adenomul renal, relația între cele două afecțiuni fiind poate mai puțin coincidentă, cît mai ales patogenică. După unii practicieni, aici își spune cuvîntul linia gradată : tumorile cu diametrul peste 5 cm sînt toate cancere, întrucît nu s-au descris adenoame cu această dimensiune.

PROGNOSTICUL CANCERULUI RENAL

Este în general mai favorabil comparativ cu alte cancere ale aparatului urinar, exceptînd pe cel prostatic. Au fost descrise evoluții întinse de-a lungul a două-trei decenii și chiar supraviețuiri îndelungate cu metastaze solitare.

Șansele bolnavului depind de stadiul în care a fost diagnosticată tumoarea. Prognosticul îndepărtat este bun dacă leziunea nu a depășit capsula renală. Chiar invadarea limitată a grăsimii perirenale nu scurtează sensibil supraviețuirea postoperatorie, cu condiția ca aceasta să fie radical excizată cu prilejul nefrectomiei lărgite. Prin opoziție, invadarea pediculară, ganglionară și venoasă afectează serios longevitatea postoperatorie. Comparînd șansele bolnavilor cu invazie venoasă cu cele ale bolnavilor cu invazie ganglionară, prognosticul rămîne mai sever pentru ultima categorie.

Invazia viscerală locală este mult mai puțin gravă decît cea limfovenoasă, cu condiția ca organul interesat să fie extirpabil printr-un procedeu chirurgical rațional. Îndepărtarea glandei suprarenale, a splinei, a cozii pancreasului, a unui segment colic sau de intestin subțire este nu numai justificată oncologic, dar realizabilă tehnic fără agravarea notabilă a riscului operator. Asemenea operații au devenit rutiniere — din păcate — în clinica noastră. Am asociat hepatectomii parțiale și duodenectomii, cu șanse de supraviețuire mult mai mici.

Invazia în mușchii posteriori (pătratul lombelor, psoas), ni se pare mai redutabilă, deoarece excizia rămîne deseori incompletă. Singura invazie musculară care poate fi total rezecată este cea diafragmatică.

Cu privire la invazia venoasă, se spune că șansele acestor bolnavi de a depăși primul an postoperator sînt practic nule. Nu aderăm la această opinie. Între cei peste 160 de bolnavi cu cancer renal operați în ultimii 8 ani, avem opt cazuri la care am deschis vena cavă extrăgînd trombusul neoplazic flotant în lumen și alți patru la care vena cavă abdominală a fost rezecată de la origine pînă la marginea postero-inferioară a ficatului. Numai doi bolnavi au decedat în primul an după operație ; ceilalți sînt în viață, unul — la șase ani de la operație !

Credem că aici trebuie făcută o precizare esențială : trombusul malign care se mișcă liber în vena cavă poate fi extras ușor și are prognostic mai bun, în timp ce trombusul care invadează peretele venos și crește local, prinzînd atmosfera pericavă nu poate fi excizat integral, ceea ce limitează dramatic timpul de supraviețuire.

Scanned with OKEN Scanner

Am rămas cu impresia că bolnavii foarte vîrstnici, care au depășit 80 de ani, cu tumori în stadiile III hilar și IV, nu mai beneficiază de excizia chirurgicală ca longevitate ; se suprimă însă hematuria și durerile locale, ceea ce justifică intervenția chirurgicală. Exciziile tumorale incomplete au însă prognostic grav și este mai bine să nu intervenim decît să facem o asemenea insultă oncologică !

Apreciind în ansamblu prognosticul cancerului renal în funcție de stadiul în care a fost executată nefrectomia lărgită, rezultă următoarele (din statistici reunite) :

— în stadiul I, supraviețuirea la cinci ani variază între 56 și 71%, iar la 10 ani între 20 și 60% ;

— în stadiul II, supraviețuirea la cinci ani este similară celei de mai sus și scade în jur de 67% la 10 ani ;

— în stadiul III, supraviețuirea la cinci ani scade în jur de 42—52%, pentru ca la 10 ani să rămînă doar 25% ;

— în stadiul IV, la cinci ani nu mai sînt în viață decît cel mult 8% dintre bolnavi și nici unul la 10 ani.

Deși încă nu s-a generalizat, gradarea histologică nucleară, apreciată în cadrul fiecărui stadiu clinic, poate adăuga elemente importante de prognostic al cancerului renal.

Nu am observat niciodată regresiuni spontane ale cancerelor renale și nici ale metastazelor după nefrectomie, așa cum încă se mai susține în unele publicații. Dimpotrivă, cu puține excepții, metastazele existente au evoluat chiar mai repede după nefrectomie.

TRATAMENTUL CANCERULUI RENAL

Din punct de vedere exclusiv practic, explorarea chirurgicală a cancerului renal permite stadierea lui în următoarele patru stadii, așa cum considerăm potrivit experienței noastre, stadiere pe care o supunem atenției practicienilor :

— stadiul I — tumoarea este limitată la rinichi ; indiferent de volum, capsula proprie a organului nu a fost depășită ;

— stadiul II — există invazie în grăsimea perirenală la nivelul tumorii, dar fascia Gerota este intactă ;

— stadiul III — invazie ganglionară sau în vena renală principală sau în vena renală și vena cavă abdominală, cu trombus flotînd liber în lumenul venos, deci posibil de extras integral, invazie limitată la glanda suprarenală adiacentă ;

— stadiul IV — invazie în organe vecine sau metastaze viscerale distante, indiferent de extensia locală a tumorii, adenopatie periaortocavă inextirpabilă

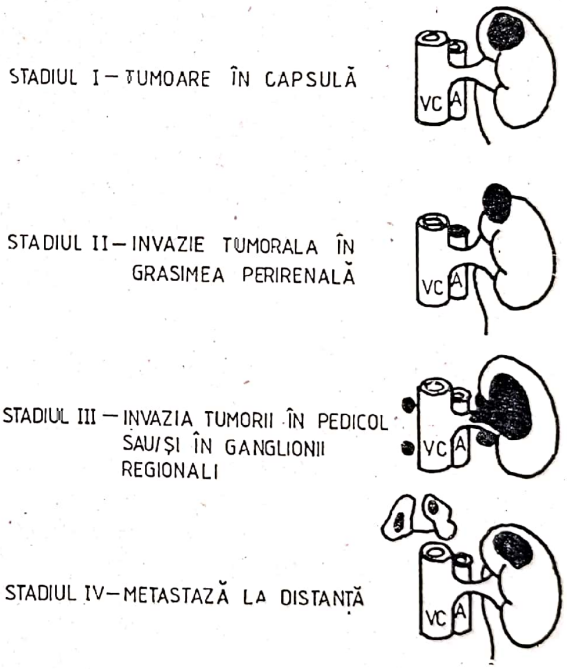


Fig. 20.17. Stadierea clinică a carcinomului renal : *VC* — vena cavă ; *A* — artera aortă (după C. J. Robson, B. M. Churchill și W. Andersson).

chirurgical, invazia peretelui venos cu extensie neoplazică perivenoasă (fig. 20.17).

Exereza chirurgicală va fi proporționată și adaptată acestor stadii evolutive ale cancerului renal.

Scanned with OKEN Scanner

În actualul stadiu de dezvoltare a terapeuticii urologice, nefrectomia lărgită reprezintă tratamentul de elecție și singurul eficace al cancerului renal fără extensie locală extrarenală. Rinichiul va fi îndepărtat în bloc cu toată grăsimea perirenală, cu fasciile care-i formează loja, cu grăsimea retrorenală. Se va diseca minuțios tot spațiul retroperitoneal interesat, denudînd complet vena cavă abdominală pe dreapta, aorta pe stînga, mușchii psoas și pătratul lombelor. Condiția esențială a acestei disecții minuțioase constă în ligatura prealabilă, separat a arterei renale și a venei renale, care va diminua nu numai sîngerarea intraoperatorie, dar și riscul diseminării neoplazice datorită manevrelor pe tumoare. Ureterul va fi secționat cît mai jos cu putință, sub nivelul vaselor iliace, dar nu credem necesară excizia lui totală, printr-o incizie suplimentară, pentru a suprima riscul foarte ipotetic al diseminării endouretrale spre vezică (fig. 20.18).

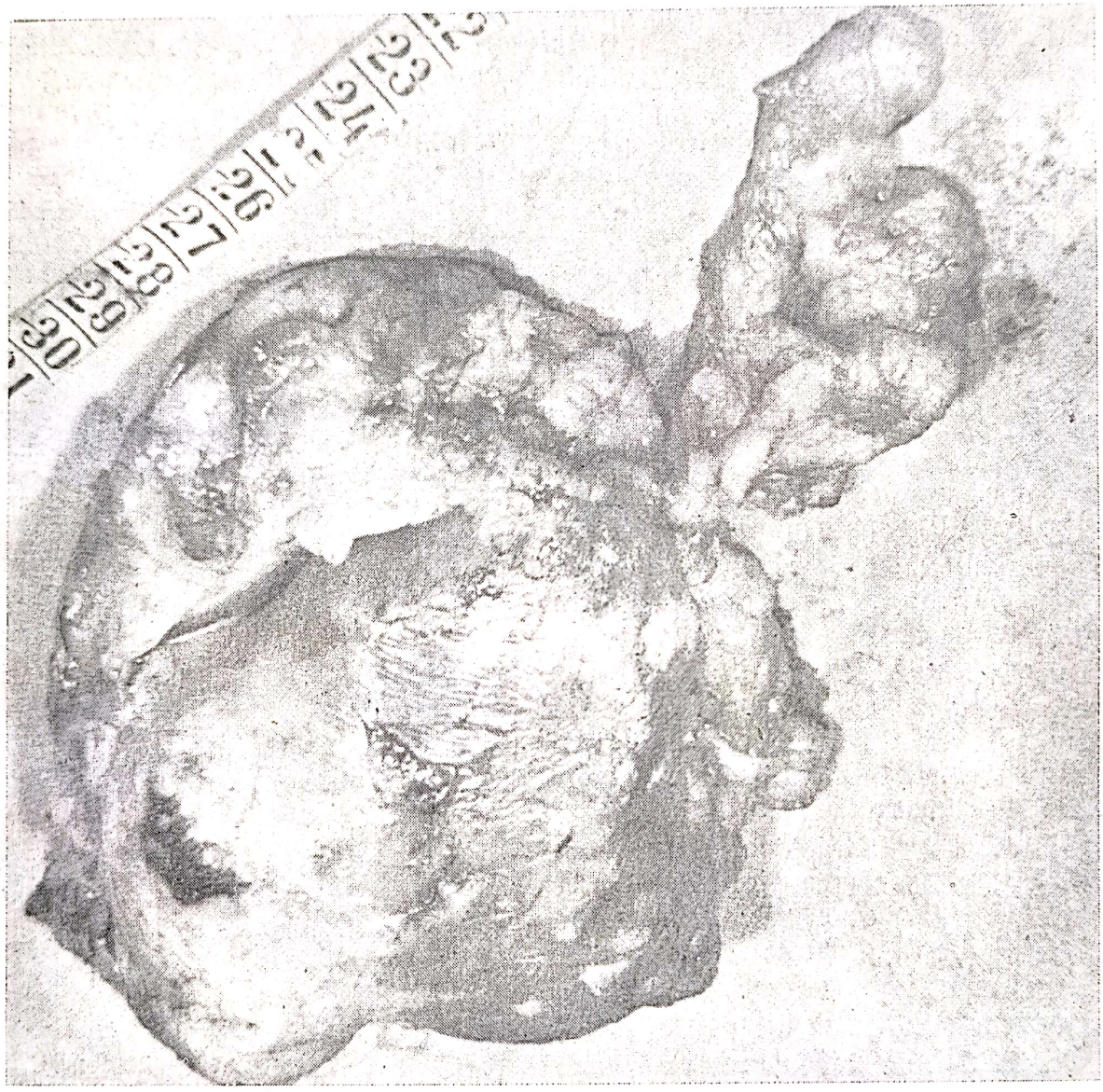


Fig. 20.18. Piesă de nefrectomie perifascială, în care grăsimea perirenală a fost disecată pentru a se evidenția tumoarea rinichiului drept, care a spart capsula renală.

Operația descrisă poartă numele de nefrectomie perifascială lărgită în vas închis (operatorul nu trebuie să vadă

Scanned with OKEN Scanner

tumoare !) și nu poate fi executată decît pe cale anterioară transperitoneală, care permite accesul imediat și direct pe vasele mari abdominale. Orice argument pentru calea lombară rămîne fără valoare, din moment ce între operator și pedicului renal se interpune tumoarea ! Variantele propuse de Fey, incizia supracostală Turner-Warwick, incizia posterioară Nagamatsu nu ameliorează semnificativ manevrele intraoperatorii. Credem cu toată convingerea că cei care mai extirpă cancerul renal prin lombotomie o fac din comoditate (?), din incapacitatea de a se adapta noului valoros și din lipsă de experiență în chirurgia vasculară ; pentru că nefrectomia pentru cancer nu este o operație urologică, ci una vasculară !

Calea de abord variază după preferințe, dar mai corect după mărimea tumorii, sediul ei, extensia locală etc. Am descris o cale de abord subcostală prelungită pararectal, transperitoneală, utilizabilă pentru ambele părți, care dă acces excelent pe pedicului renal. Pe măsură ce am operat cazuri mai complicate, în aceeași măsură ne-am dat seama că pentru tumorile mari de dol superior, fie ele situate pe dreapta sau pe stînga, incizia noastră și cu atît mai puțin inciziile transversale nu sînt suficiente. În asemenea cazuri se va recurge la toracofrenolaparotomie prin patul coastei a VIII-a, cu basculare ficatului și decolare duodenopancreatică pe partea dreaptă, decolare splenopancreatică și a duodenului IV pe partea stîngă. Unele nefrectomii apreciate ca dificile (tumori foarte mari, hematurii masive, bolnavi vîrstnici) pot fi precedate cu 24 de ore prin embolizarea selectivă a arterei rinichiului tumoral cu Gelfoam, cheag autolog, microperle siliconate, tritiat de mușchi autolog sau sîrme de oțel (fig. 20.19 A și B).

Controlul hemoragiei se poate obține și intraoperator, prin ocluzia temporară a arterei renale cu balonetul sondei Fogarty introdus pe cale transcutaneo-femurală imediat înainte de deschiderea abdomenului. Deoarece embolizarea selectivă nu este lipsită de riscuri, va fi utilizată cu precauție și numai în cazuri

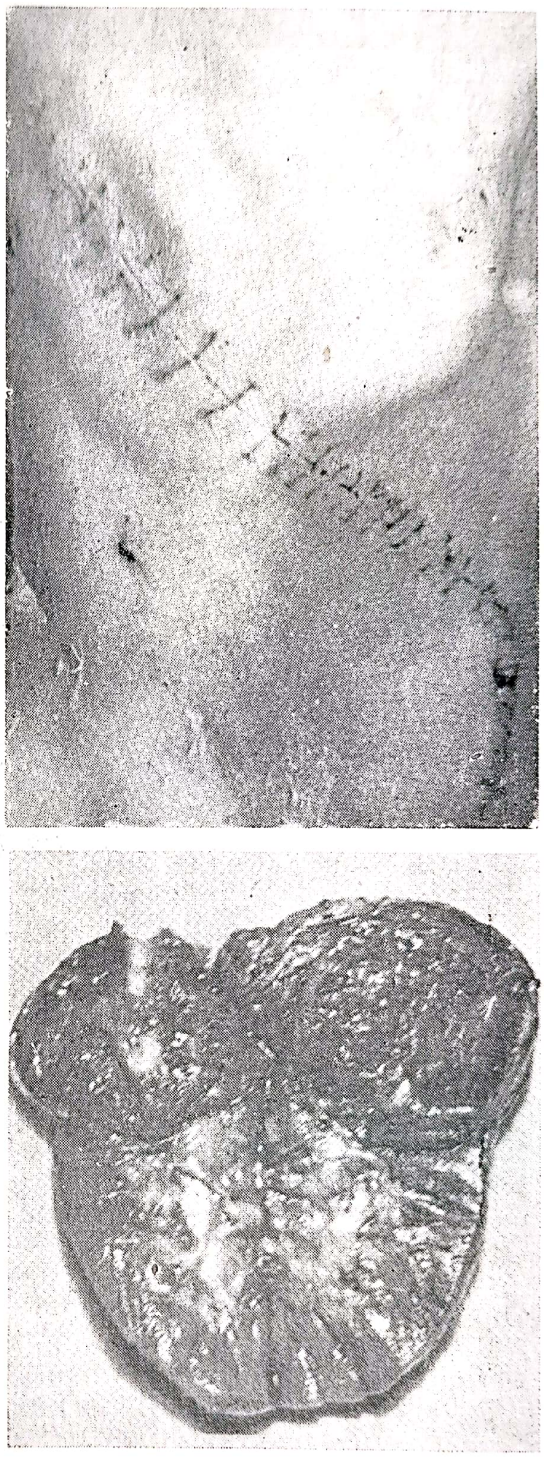


Fig. 20.19. A — Toracofrenolaparotomie dreaptă pentru cancer renal de pol superior ; *B* — tumoarea extirpată prin incizia demonstrată în figura 20.19, *A*.

Scanned with OKEN Scanner

justificate. Ar fi o exagerare periculoasă să o aplicăm tumorilor mici, la bolnavi relativ tineri.

Subliniem că nefrectomia perifascială va fi practicată chiar pentru tumorile în stadiul I, deoarece invazia microscopică a grăsimii perirenale se cifrează la aproximativ 47—50% din cazuri !

Cu privire la limfadenectomia concomitentă nefroctomiei lărgite, părerile rămîn diferite. La bolnavii fără extensie neoplazică, ganglionii au fost totuşi găsiţi invadaţi în 8% pînă la 22% din cazuri, ceea ce face ca supravieţuirea la 5 ani după nefrectomia radicală să scadă între 5% şi 21% , iar la 10 ani, între 3% şi 16%. În consecinţă, s-a propus limfadenectomia periaortocavă, pediculari ai cavei la confluenţa venei renale, a aortei la emergenţa arterei renale stîngi. Nu apreciem ca utilă extensia disecţiei. Dacă se găsesc ganglionii periaortocavi invadaţi, şansele de radicalitate ale limfadenectomiei rămîn doar teoretice.

Invazia venei cave inferioare. Cei 7 pînă la 9% bolnavi cu trombus neoplazic în vena cavă inferioară nu vor fi abandonaţi. Se va extrage trombusul liber prin deschiderea cavei sub clampaj adecvat. Pentru cazurile cu invazie parietală venoasă şi ocluzia cronică a vasului, vena cavă inferioară va fi rezecată în totalitate, chiar pînă în zona retrohepatică. Dezvoltarea circulaţiei colaterale permite, fără riscuri,

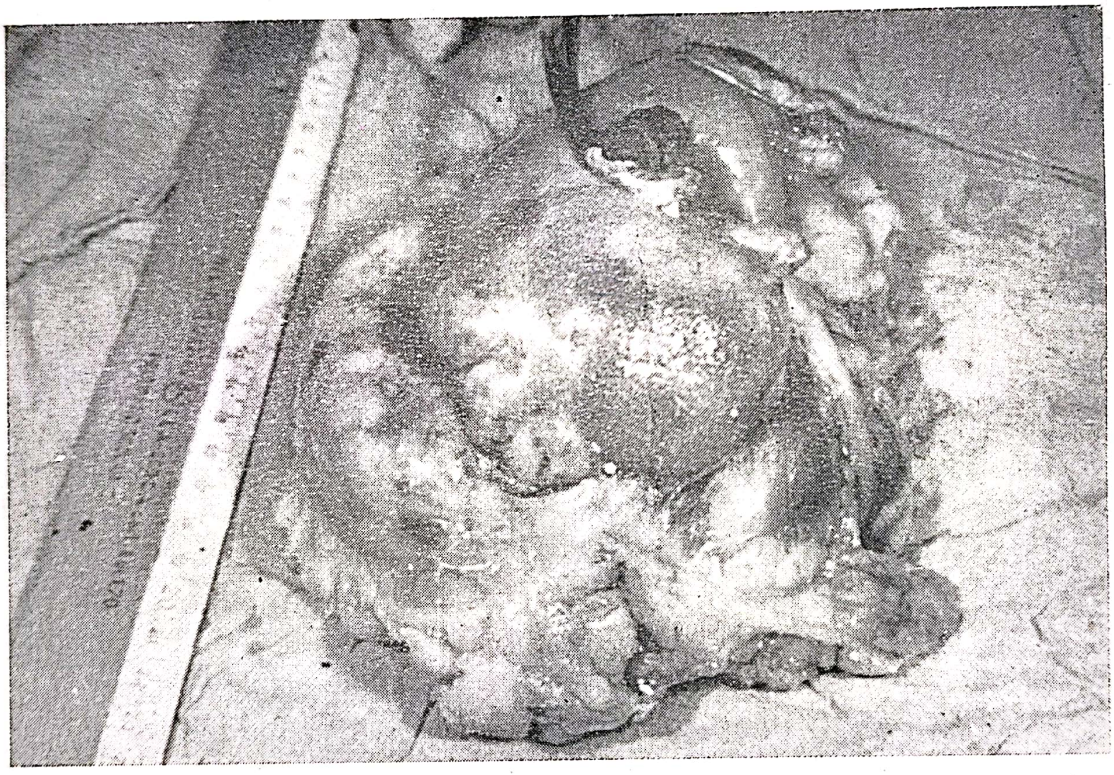


Fig. 20.20. Piesă de nefrectomie perifascială dreaptă, pentru a demonstra trombusul renal extras din vena cavă abdominală, aderent la vena renală. La polul inferior se observă tumoarea care a invadat grăsimea perirenală.

care ar creşte longevitatea postoperatorie la 5 ani pînă la 37%.

Personal apreciem că ligatura prealabilă a vaselor renale impune în mod obligatoriu excizia ganglionilor peri- ligatura venei renale opuse, mai ales fiind vorba de vena renală stîngă, deoarece invazia cavă se produce majoritar în cancerele renale situate în dreapta. Deşi în literatură mortalitatea

Scanned with OKEN Scanner

operatorie a nefrectomiei radicale cu deschidere sau rezecție cavă se cifrează între 4% pînă la 14%, noi nu am înregistrat decese în cele 12 cazuri ale noastre. Tot literatura menționează 75% supraviețuiri la un an după extragerea trombusului cav și de 54% la cinci ani, date confirmate și de statistica noastră. În schimb, am observat că dacă concomitent invaziei venei cave există metastaze pulmonare sau hepatice, nefrectomia lărgită, chiar cu golirea cavei, nu mai aduce nici un beneficiu, bolnavii decedînd în mai puțin de 6—8 luni!

Radioterapia. Două sînt considerentele fiziopatologice care au scăzut interesul radioterapiei în cancerul renal: rezistența tumorii la iradiere și toleranța proastă a organelor din jur (ficat, intestin subțire, măduva spinării etc.). Totuși, protocolul recomandat de Riches a fost aplicat pe scară largă în majoritatea centrelor. El constă din radioterapie preoperatorie (3 000 r), pe două cîmpuri, anterior și posterior, în timp de 15 zile, urmată de pauză alte două săptămîni și radioterapie postoperatorie (alți 3 000 r).

Iradierea preoperatorie datează de mult (1934, Waters) și a fost instituită cu triplu scop:

— de a reduce volumul tumoral;

— de a ușura manevrele intraoperatorii datorită edemului peritumoral consecutiv;

— de a reduce viabilitatea celulelor tumorale, ceea ce ar scădea riscul diseminării intraoperatorii.

Am aplicat-o în puține cazuri (numai la opt bolnavi din toată statistica!) și am fost dezagreabil surprinși de edemul local, care nu ușurează manevrele chirurgicale, ci — dimpotrivă — le complică; țesuturile sînt fragilizate, sîngerează ușor și, în plus, am înregistrat trei supurații locale prelungite. S-a dovedit că nici nu diminuează riscul diseminării intraoperatorii și nici nu prelungește supraviețuirea postoperatorie, ceea ce explică scăderea bruscă a interesului terapeutic pentru iradierea preoperatorie.

Asemenea constatări se referă și la iradierea postoperatorie. După o perioadă inițială optimistă, în care a fost apreciată drept obligatorie, mai ales pentru tumorile cu extensie locală perirenală și limfoganglionară sau în cazurile cu excizie locală incompletă, s-a constatat că durata supraviețuirii postoperatorii nu crește, ci dimpotrivă diminuează, datorită complicațiilor radioterapiei (cum ar fi hepatita de iradiere). În statistica noastră am înregistrat declinul stării generale la unii bolnavi iradiați postoperator, la care nu am avut posibilitatea să administrăm factori leucoprotectori, ceea ce ne-a determinat să suprimăm iradierea locală a cancerului renal.

Prin opoziție, radioterapia pe metastazele osoase izolate, cu doze mici, în jurul a 1 200 r, poate diminua remarcabil durerile pentru perioade de luni de zile.

În stadiul III, tratamentul cancerului renal va fi mai nuanțat și pe cît posibil adaptat fiecărui caz în parte. Nefrectomia lărgită cu limfadenectomie își păstrează în continuare indicația. Dacă chirurgul apreciază că a îndepărtat țesutul neoplazic în întregime și anatomopatologul confirmă aceasta, în urma analizei ganglionilor extirpați, a bonturilor vasculare de rezecție, a grăsimii perirenale și peripediculare, nu mai este necesar nimic altceva, exceptînd urmărirea foarte atentă a stării bolnavului (stare generală, markeri biologici, V.S.H., radiografii pulmonare, probe hepatice, dar mai ales tomodensimetrie, cu atenție specială pentru spațiul retroperitoneal și vena cavă abdominală!). Dacă există cel mai mic dubiu cu privire la radicalitatea exciziei, intervenția chirurgicală va fi completată prin tratament hormonal sau chimioterapic, după schemele care vor fi expuse mai departe.

Scanned with OKEN Scanner

În stadiul IV, tratamentul va fi individualizat pentru fiecare bolnav. În această categorie sînt incluse două situații clinice : bolnavi cu cancer care a invadat organe vecine și bolnavi cu metastaze la distanță. Reamintim că invazia ganglionilor periaortocavi, ca și invazia neoplazică a venei cave inferioare cu trombus aderent încadrează bolnavii în grupa celor cu metastaze la distanță în momentul stabilirii diagnosticului. Aproximativ 30% dintre bolnavi prezintă metastaze în momentul în care s-a stabilit diagnosticul, iar după nefrectomie, la jumătate dintre ei se vor dezvolta metastaze la distanță (de Kernion). Pentru prima categorie de bolnavi, cei cu invazie viscerală de vecinătate, nefrectomia lărgită și completată cu viscerectomii de necesitate reprezintă încă o bună soluție terapeutică, cu condiția ca amploarea exciziilor asociate să nu depășească limitele decenței și să nu cadă într-un primejdios activism terapeutic. Dacă, pentru exemplificare, ni se pare justificată nefrectomia cu splenectomie sau colectomie segmentară sau pancreatectomie caudală, asocierea duodenopancreatectomiei, a hepatectomiei largi, a enterectomiei foarte întinse adaugă prohibitiv la riscul operator și nimic la supraviețuire.

Excizia chirurgicală va fi obligatoriu completată cu hormono- și chimioterapie.

Bolnavii cu metastaze la distanță în momentul diagnosticului nu mai beneficiază de tratamentul chirurgical, mai ales în cazul metastazelor multiple. S-ar părea chiar că operația — fortuit de amploare — precipită sfîrșitul, astfel că bolnavii vor fi încredințați tratamentului paliativ. Nu mai credem actualmente în așa-numita nefrectomie adjuncțională, care nu face decît să strice echilibrul precar al economiei. Totuși, bolnavii nu vor fi abandonați, ci vor fi tratați medical, aplicînd una sau mai multe din propunerile care vor fi prezentate în continuare.

Chimioterapia. Deși literatura nu menționează succese remarcabile ale tratamentului cu citostatice sau semnalează doar sporadic ameliorări, se va proceda astfel :

— schema I :
  — Adriamicină, 25 mg/m² i.v. în prima și a opta zi ;
  — Vinblastină, 5 mg/m² i.v. în prima și a opta zi ;
  — Hidroxiuree, 10 mg/kilocorp în zilele 2, 3, 4, 5, 6 și 7 ;
  — acetat de medroxiprogesteron, 200 mg i.m. în zilele 21, 24 și 27. Acest tratament se repetă după patru săptămîni.
— schema a II-a :
  — C.C.N.U. (cloretil-ciclohexi-nitrosuree), 130 mg/m² în prima zi ;
  — Vinblastină, 6 mg/m² i.v. în prima, a opta și a 15-a zi. Tratamentul se repetă după șase săptămîni.

Au mai fost încercate, cu rezultate variabile, Actinomicina D, Daunorubicina, Ciclofosfamida, Clorambucilul, 5-fluorouracilul, 6-mercaptopurina, Bleomicina, Mitomicina C, Cisplatinum (dozele acestora vor fi găsite la tratamentul cancerului vezical). Relativ recent, acestei liste i s-au adăugat metothrexatul și mitaquazonul (metil-GAG), ultimul părînd a fi mai eficace, dar cu prețul oboselii, slăbiciunii și miopatiei pe care le produce.

Estramustin-fosfatul, combinație de Normustină, agent alchilant și estrogen, produs reputat în tratamentul cancerului de prostată, nu a antrenat diminuarea masei tumorale sau a metastazelor, dar a determinat stabilizări cu durată de cîteva luni și fără efecte colaterale mari (greață, vome, creșterea bilirubinei serice).

Și, pentru a închide lista chimioterapicelor nou-adăugate listei de mai sus, menționăm Tamoxifenul, agent anti-

Scanned with OKEN Scanner

estrogen utilizat inițial în tratamentul cancerului mamar, cu rezultate reduse ca număr, dar remarcabile ca amploare.

Tratamentul hormonal. Inițial s-a încercat hormonoterapia androgenă cu testosteron, abandonată însă destul de repede, datorită ineficacității, mai ales de cînd s-a demonstrat că celula renală nu are receptori pentru testosteron.

Bloom a introdus substanțele progestative, raportînd influențe favorabile în 10% pînă la 16% din cazuri. Se utilizează Progesteronul (Provera) i.m., în doză de 100—300 mg/zilnic, deși unii autori nu recomandă depășirea a 800 mg săptămînal, deoarece produce greață, vărsături, edeme periferice, ginecomastie moderată, iar la femei determină hemoragii uterine. Răspunsul variabil la progestative — unii bolnavi avînd remisiuni mari, alții nici un beneficiu — ar fi explicat de numărul diferit de receptori pentru progesteron al celulelor renale (Bracci). Am aplicat de rutină această terapie, administrînd 100 mg/zilnic, timp de trei luni, fără efecte secundare, dar și fără beneficiu clinic evident.

Embolizarea arterei renale, ca metodă terapeutică izolată, nu are încă foarte mulți adepți, dar rămîne indicată cazurilor inoperabile cu hematurii persistente, în tumorile foarte mari, hipervascularizate și în cazurile cu tromboză a venei cave abdominale. Pentru embolizare au fost utilizate, pe lîngă cele semnalate anterior, cheaguri sanguine stabilizate cu acid epsilonaminocaproic, izobutil-2-cianoacrilat și silicon feromagnetic.

Metoda este departe de a fi anodină, deoarece poate provoca dureri lombare, febră, hiperazotemie, hemoragii retro- și intraperitoneale. Va fi contraindicată cazurilor cu diagnostic incert, tumorilor cu fistule arteriovenoase importante, bolnavilor uremici, în caz de abcedare a tumorii și, dacă pe angiografie, artera Adamkiewicz are origine anormală și ar putea fi — dezastruos! — embolizată.

Embolizarea arterei renale cu granule radioactive, după propunerea lui Lang, sau cu microsferule încărcate cu Mitomicină C oferă noi perspective acestor bolnavi fără perspectivă.

Metastaza unică, sincronă cu tumoarea renală primitivă va fi tratată chirurgical, în succesiunea: nefrectomie lărgită, excizia operatorie a metastazei, chimio- și hormonoterapie.

Metastaza unică, dezvoltată după nefrectomia lărgită va fi excizată cu tehnica convenabilă (ficat, plămîn, creier etc.) și are chiar prognostic mai bun decît prima situație.

Carcinomul renal bilateral concomitent sau succesiv. Se întîlnește în aproximativ 2,5% din toate cazurile (1,8—3,8%) și trebuie tratat chirurgical *fără nici o concesie făcută radicalității operatorii.* Deoarece cele două tumori se dezvoltă de obicei inegal, așa cum o demonstrează practica, se va face nefrectomie radicală pe partea unde tumoarea este mai mare și nefrectomie parțială controlaterală, cu condiția ca transa de secțiune să nu conțină elemente neoplazice (control histologic intraoperator), iar ceea ce rămîne, să poată asigura epurația organismului. Din acest punct de vedere trebuie să rămînă cel puțin 50% din parenchimul unui rinichi, cu vascularizație bună și cale de excreție liberă.

Avem un singur caz de acest fel, cu nefrectomie totală pe dreapta și heminefrectomie superioară pe stînga, efectuată la aproximativ un an de la prima intervenție. Din polul inferior restant au mai fost enucleați doi noduli tumorali, iar alți doi au fost abandonați; supraviețuirea în condiții acceptabile a atins doi ani, bolnavul decedînd în uremie și cu metastaze hepatice.

Carcinomul renal pe rinichi unic congenital, chirurgical sau funcțional. Va beneficia de nefrectomie parțială, numai cu respectarea radicalității oncologice. În caz contrar, mai bine facem

Scanned with OKEN Scanner

nefrectomie radicală și includem bolnavul în programul de dializă cronică. Experiența noastră susține acest punct de vedere. Am executat cinci nefrectomii parțiale pentru tumoare Grawitz, patru de necesitate, pe rinichi unic chirurgical și una în mod deliberat, rinichiul controlateral fiind indemn. Nu am înregistrat nici o supraviețuire peste doi ani. Regretăm cu deosebire cazul ultim, în care nefrectomia parțială ni s-a părut justificată, deoarece tumoarea era situată strict la polul superior, încapsulată și nu mai mare de 5 cm. Bolnavul s-a prezentat peste doi ani la control (!) cu recidivă locală masivă! Încă un argument pentru nefrectomia radicală de la început, dacă rinichiul controlateral este normal! În aceste condiții, simpla enucleere a tumorii renale, așa cum au sugerat Graham și Beraha, implică în mod serios responsabilitatea chirurgului.

S-a mai propus și nefrectomia parțială extracorporeală (*bench-surgery*), pentru cazurile în care rezecția conservatoare nu poate fi efectuată *in situ* (tumori multiple, tumoare situată central în rinichi), urmată de autotransplantare.

Au fost și sugestii ca neoplasmul renal bilateral sau pe rinichi unic să nu fie tratat deloc (Johnson D. E.), deoarece sînt posibile evoluții prelungite. În stadiul actual de dezvoltare a mijloacelor de suplinire a funcției renale (hemodializă, alotransplantare renală), perspectiva unui bolnav cu insuficiență renală cronică prin anefrie este infinit mai bună decît a celui cu tumoare Grawitz abandonată.

Imunoterapia. Pentru cazurile nechirurgicale de cancer renal, tentativele de a crește specific rezistența gazdei la tumoare s-au concretizat în scheme foarte variate, în care s-au utilizat acidul ribonucleic imun, B.C.G., factorul de transfer, celulele tumorale autologe etc. Tykka propune o injecție intradermică din patru în patru săptămîni de particule polimerizate din tumoare autologă în amestec cu tuberculină sau antigen de *Candida albicans*. După acest tratament au fost descrise cazuri cu dispariție a metastazelor pulmonare.

Alt grup de cercetători utilizează acidul ribonucleic imun, obținut din splina de miel imunizat cu tumoare renală umană. Au mai fost folosite celule tumorale alogenice cu un adjuvant chimic, celule tumorale iradiate și asociate cu un adjuvant bacterian, rezultatele înscriindu-se în aceleași cazuri sporadice de influențare favorabilă, în orice caz fără elementele toxice ale chimioterapiei.

Asociind exereza chirurgicală de reducție tumorală cu administrarea de B.C.G. ca adjuvant, Morales (1983) a obținut la șapte bolnavi dintr-un grup de 21 cu cancere extinse, supraviețuiri între doi și cinci ani.

Imunoterapia adaptivă cu ser imun nu a dat rezultat și nici interferonul.

Nu trebuie omis nici tratamentul paliativ, simptomatic, care ușurează suferința bolnavului. Astfel, durerile mari vor fi tratate cu mixtura Brompton (prezentată în capitolul tumorilor vezicale), corticotarepie și iradiere pe metastazele dureroase. Unele metastaze osoase mici, diagnosticate precis — radiologic, scintigrafic și prin biopsie osoasă aspirativă — pot fi tratate și prin excizie chirurgicală. În caz de fractură se va recurge la osteosinteză metalică și cimentare, după exereza largă a leziunii.

Metastazele rahidiene dureroase vor fi tratate prin radioterapie și, cînd devin compresive, prin laminectomie + excizie chirurgicală + osteosinteză + radioterapie.

Unele metastaze tiroidiene unilaterale pot fi rezolvate prin lobectomie totală, după cum metastazele epididimotesticulare necesită castrație.

Scanned with OKEN Scanner

Pentru combaterea hipercalcemiei secundare activității tumorale se va recurge la diureză salină, ingestie hidrică abundentă și administrarea orală de fosfor, eventual diuretice și Mitramicină intravenos (1 500 micrograme/zi, timp de trei zile).

☆

Încheind această prezentare, am dori să subliniem că, angajîndu-se să trateze un bolnav cu cancer renal, chirurgul urolog își angajează nu numai conștiința profesională, dar și responsabilitatea judiciară (ca de altfel pentru orice act medical). A rezultat că sînt necesare investigații complexe, pentru stabilirea cît mai exactă a stadialității și a protocolului terapeutic.

Din aceste motive nu există pentru nimeni scuza că „nu am făcut cutare lucru, pentru că nu am avut condiții materiale". Dacă nu sînt întrunite toate posibilitățile de diagnostic și tratament care au fost trecute în revistă, mai bine să se transfere bolnavul într-un centru specializat, pentru că a doua condiție importantă, care crește șansele de succes terapeutic, o constituie experiența și maturitatea operatorului. Nefrectomia lărgită pentru cancer nu este operație de începător și nici de urolog fără experiență în chirurgia vasculară și intestinală. Am reintervenit de cîteva ori pentru recidive locale, pentru nefrectomie efectuată pe cale lombară; era în fond vorba de nefrectomii incomplete, fără dezgolirea vaselor mari, cu grăsimea retroperitoneală restantă, cu ureter ligaturat în bloc cu pedicului vascular! Și cîtă vreme se vor mai face nefrectomii pentru cancer pe această cale, posibilitățile de ameliorare a supraviețuirii vor rămîne la hazardul tumorii primare.

TUMORI RENALE RARE

Aici sînt cuprinse unele tumori epiteliale, neepiteliale sau de origine extrarenală, care se întîlnesc rar sau foarte rar, ceea ce nu le acordă un interes practic deosebit. Ele însă trebuie să rețină atenția din mai multe motive: al oncogenezei renale, pentru unele aspecte funcționale și pentru a putea adopta soluții terapeutice potrivite, evitînd nefrectomia inutilă, dar și operațiile conservatoare riscante.

Istoria clinică și examenul obiectiv nu le deosebesc de tumorile maligne, urografia relevă același sindrom tumoral descris, echografia confirmă consistența lor solidă; doar arteriografia poate reliefa unele particularități de vascularizație, insuficiente pentru certitudine, astfel că — în afara cîtorva excepții — diagnosticul va fi precizat de anatomopatolog.

În prezentarea lui J. F. Louis, aceste tumori renale rare pot fi schematizate astfel:

A. Tumori epiteliale:
   - — adenomul
   - — adenocarcinomul copilului

B. Tumori neepiteliale:
   1. Tumori unitisulare:
      a) hemangioame
         hemangioblastoame
      b) tumorile aparatului juxtaglomerular
      c) limfangioame
      d) fibroame
      e) lipoame
   2. Tumori embrionare pure: teratomul
   3. Tumori renale disgenetice:
      a) — benigne:
         1. adenomiolipomul
         2. oncocitomul
         3. hamartomul fetal

Scanned with OKEN Scanner

b — maligne :
1. nefroblastomul adultului
2. sarcomul

C. Tumori de origine extrarenală :
1. metastatice
2. localizările renale ale hemopatiilor
3. coriocarcinomul
4. tumorile carcinoide

Dintre acestea, vom da cîteva detalii despre unele tumori cu importanță mai deosebită pentru practica medicală.

ADENOMUL RENAL

Tumoare benignă, solidă, clivabilă, de cele mai multe ori asimptomatică, unică sau multiplă, descoperită în general necropsic (0,2—4,4% din cazuri), mai frecventă la bărbat în al patrulea deceniu de viață, slab vascularizată pe arteriografie. Din punct de vedere histologic, adenomul nu poate fi diferențiat de carcinomul renal, astfel că elementul care înclină diagnosticul spre una sau alta dintre aceste două tumori este mărimea : toate adenoamele cu diametrul mai mare de 5 cm sînt cancere, deși s-au descris și adenoame foarte mari. S-a afirmat și invers, că toate carcinoamele renale derivă din adenoame care, de la un moment dat, cresc în tempo rapid și se dediferențiază. Din punct de vedere practic, adenoamele adevărate vor fi tratate chirurgical prin simplă enucleere, posibilă datorită pseudocapsulei periferice de condensare.

RENINOMUL PRIMAR RENAL

Denumit și tumoare juxtaglomerulară, hemangiopericitom, sindromul Robertson-Kihava, este extrem de rar ; evoluează cu hipertensiune arterială și creșterea reninei plasmatice, mai ales în vena renală respectivă, și aldosteronism primar cu hipokaliemie.

Singurul indiciu diagnostic îl găsim pe arteriografie, care arată hipervascularizație anormală localizată, fără stenoză de arteră renală. Testele cu saralazină și captepril, inhibitori ai reninei, vor fi pozitive.

Reninomul este mic, de obicei sub 2 cm, format din celule poligonale cu granule roz-albastre pe colorațiile Bowie și trebuie diferențiat de unele tumori Wilms reninosecretante și de sindromul Bartter (hiperplazia difuză juxtaglomerulară, hiperreninemie, aldosteronism secundar și presiune sanguină normală).

Va fi excizat prin nefrectomie parțială.

ANGIOMIOLIPOMUL RENAL

Se manifestă prin triadă de cancer — hematurie-durere-tumoare — și survine cu predilecție la bolnavii cu scleroză tuberoasă, cînd este și bilateral (altfel, este unilateral). De obicei se confundă cu adenocarcinomul renal, astfel că chirurgul practică nefrectomia radicală, dar și nefrectomia parțială ar fi suficientă. Dintre semnele care l-ar indica înainte de lombotomie, în afară de bilateralitatea menționată, semnalăm hipervascularizația precoce și existența unor mici anevrisme diseminate, care rămîn opacifiate și pe clișeele tardive, dînd imagine „în strugure".

Denumit și hamartom renal, angiomiolipomul renal evoluează și în cadrul altor facomatoze decît scleroza tuberoasă Bourneville, cum sînt maladia von Hippel-Lindau (angiomiolipom + hemangioblastom cerebelos și retinian), neurofibromatoza Recklinghausen, maladia Sturge-Weber etc.

HEMANGIOMUL RENAL

Interesul pentru această tumoare benignă derivă din hematuriile foarte abundente, repetate, intratabile, care nu par explicate de nimic, deoarece urografia poate fi normală, iar tumoreta mică, unică sau multiplă, localizată sub

Scanned with OKEN Scanner

mucoasa caliceală, scapă detectării arteriografice.

Poate fi rezolvat prin nefrectomie parțială, cînd este diagnosticat presau intraoperator, dar hematuriile se opresc și la iradiere sau aplicare de laser.

Va fi diferențiat de hemangioblastomul cu celule Küpffer, foarte malign, dar și excepțional de rar.

ONCOCITOMUL

Oncocitomul sau hipernefromul adevărat — tumoare foarte rară, benignă — o semnalăm numai datorită faptului că am avut un asemenea caz, descoperit anatomopatologic pe piesa de nefrectomie indicată cu diagnosticul de cancer renal.

SARCOAMELE RENALE

Derivă din mezenchimul renal și, în funcție de structura conjunctivă dominantă, devin fibrosarcoame (cele mai frecvente), liposarcoame, leiomiosarcoame, rabdomiosarcoame și osteosarcoame.

Nu se deosebesc clinic de carcinoamele renale, dar anemia, pierderea în greutate și slăbiciunea generală par mai frecvente decît în cazul tumorilor maligne epiteliale.

Vor fi tratate după schema descrisă, insistînd postoperator asupra chimioterapiei, în care vor fi incluse asociații de Vincristină, Actinomicină D, Ciclofosfamidă, Adriamicină și Metothrexat.

COMENTARIUL REDACTORULUI

Tomodensitometria este tot mai mult utilizată pentru stadierea clinică a cancerelor renale, cu deosebire pentru depistarea invadării venoase renocave.

Trombusul venos malign se traduce printr-o imagine lacunară endoluminală care nu prezintă lizereu dens la periferie (așa cum se observă în trombul cruoric) sau printr-o imagine inelară (care se transformă „în șine de cale ferată“ pe secțiunile verticale), extinsă în sens distal, uneori pînă în venele iliace primitive și care reprezintă cheagul nemalign format *„en amont“* de trombusul neoplazic.

Tomografia computerizată precizează prin urmare nu numai existența trombozei venei cave, dar diferențiază pe cea malignă de tromboza obișnuită, orientînd în consecință gestul terapeutic și evitînd abandonarea nejustificată a bolnavului.

Se acumulează evidențele care demonstrează că atît creșterea, cît și diseminarea cancerului renal sînt condiționate de reacția imunologică a organismului față de tumoare.

Nakana și colab. (J. Urol., 1984, vol. 131, p. 223) studiază imunitatea mediată celular la pacienții cu carcinom Grawitz prin cultură mixtă de celule limfocitare tumorale, demonstrînd că scăderea răspunsului limfocitar este cu atît mai marcată, cu cît tumoarea era mai avansată și mai nediferențiată. Prin opoziție răspunsul limfocitar a fost pozitiv la tumorile în stadiu clinic și grad joase.

Acest sistem autolog propus de autorii sus-citați are avantaje asupra altor procedee destinate să demonstreze funcțiile imune ale gazdei față de cancerul renal.

În legătură cu terapia endocrină a tumorilor Grawitz, rezultatele înregistrate prin tratamentul cu progesteronă și progestative rămîn încă controversate. Munkamel și colab. (J. Urol., 1984, vol. 131, p. 227) arată că răspunsul clinic la această terapie este condiționat de prezența receptorilor steroi-

Scanned with OKEN Scanner

dici, estrogenici și progesteronici, în celulele tumorale.

Autorii prezintă reactivii utilizați, tehnica de preparare a citozolului și de determinare a captării steroizilor, fie prin calcul pe abacă specială, fie prin determinarea radioactivității specifice. Prezența acestor receptori justifică administrarea îndelungată de medroxiprogesteron după nefrectomia lărgită.

Rezultate terapeutice promițătoare s-au înregistrat și prin administrarea — în completarea nefrectomiei — de acid ribonucleic xenogeneic imun incubat în limfocite autologe.

Între procedeele care vizează devitalizarea cancerului renal prin embolizare transarterială percutanată se remarcă, în ultimul timp, folosirea etanolului purificat pînă la 95%.

Prin cateterul-balonet special (Meditech, calibrul 7), introdus transfemuroaortic în artera renală, se injectează 5 ml etanol, în ritmul 2,5 ml/secundă, menținînd balonetul dezumflat. Se practică angiografia de control, se umple balonetul și se mai injectează 5—10 ml etanol.

În cele mai multe cazuri se obține dispariția neovascularizației renale, evidențiată atît angiografic, cît și prin prezența de gaz în tumoare, rezultat al necrozei tumorale.

Examenul histologic al rinichiului extirpat imediat după alcoolizare demonstrează infarctizarea tumorii, dar și insule cu țesut tumoral de aspect viu.

Metoda nu produce intoxicație alcoolică și nici alte efecte colaterale, cu excepția febrei și durerilor moderate, putînd fi aplicată în mod avantajos în etapa care precedă nefrectomia lărgită.

Pentru a demonstra pînă unde poate fi extinsă îndrăzneala terapeutică, semnalăm posibilitatea extragerii trombilor neoplazici de carcinom renal, extinși prin vena cavă pînă în atriul drept, sub hipotermie, stop cardiac controlat și exsanguinare temporară asociată cu by-pass cardiopulmonar. Rezultatele obținute într-un număr limitat de cazuri justifică asemenea atitudine, mai ales dacă reamintim că tromboza neoplazică a venei cave nu beneficiază încă de chimioterapie, nici de radioterapie.

Experiența noastră care comportă un gest chirurgical pe vena cavă (cavotomie cu extragere de trombus, rezecție parțială sau rezecție totală) a atins, pînă la redactarea acestor rînduri, 19 cazuri, unele dintre ele cu 4 ani supraviețuire postoperatorie fără cancer rezidual.

În opoziție cu această atitudine activă se situează rare cazuri de expectativă. Schörn și Marberger (J. Urol., 1984, vol. 131, nr. 108) au publicat un caz de carcinom renal bilateral cu trombus în vena cavă, dovedit histologic, care a supraviețuit 5 ani fără tratament.

Durerile fazelor terminale ale cancerelor renale — ca dealtfel ale oricărui cancer, mai ales cu metastaze osoase — nu trebuie tratate de la început cu morfină.

Administrarea a 500 mg aspirină, de 4—6 ori pe zi, antidepresoarele și neurolepticele, ca Anafranil, 100—150 mg/zi și Haldol, 1 mg de patru ori pe zi, antalgice cu acțiune anxiolitică (Nozinan, 25 mg la 4 ore), pot aduce ameliorări durabile sau, în orice caz, diminuă dozele de opiacee. Se va recurge și la acupunctură, care crește concentrația endorfinelor, stimularea electrică în teritoriul dureros sau, în ultimă instanță, administrarea peridurală de morfină.

☆

O informație de ultimă oră (J. L. Auriel și colab., *Presse méd.*, 1984, 75, 1 555—1 557) aduce o altă speranță

Scanned with OKEN Scanner

bolnavilor cu cancer renal în stadiul de metastaze multiple. Au fost obținute rezultate promițătoare prin administrarea unui derivat de ellipticină, denumit acetatul de elliptinium (N-methil-hidroxi-elliptinium sau NMHE), cîte 100 mg/m² în perfuzie intravenoasă care durează o oră, odată pe săptămînă, doza totală însumînd 3 pînă la 20 de perfuzii. Drogul menționat nu are toxicitate asupra sistemului hematopoetic, dar produce tulburări digestive, astenie musculară și hiposialie. Uneori provoacă anticorpi anti-NMHE, cu autohemoliză, consecutivă.

Au fost notate remisiuni și stagnări în evoluție la 10 bolnavi dintr-un grup de 22, ceea ce-l situează ca superior derivaților de nitrosuree.

Rezultatele bune se conturează în primele 4—6 săptămîni de administrare, ceea ce permite oprirea relativ precoce a tratamentului în caz de ineficacitate.

Scanned with OKEN Scanner

21. TUMORILE RENALE MALIGNE LA COPIL

Prof. E. PROCA

Tumorile renale maligne sînt relativ rare la copii; se apreciază că la o populaţie de un milion de oameni se întîlnesc anual una sau două tumori maligne la copil, de cele mai multe ori fiind vorba de nefroblastoame, neuroblastoame şi tumori cerebrale.

NEFROBLASTOMUL

Dintre acestea, cea mai frecventă este tumoarea descrisă de Wilms în 1899 sub numele de *nefroblastom*. În Statele Unite ale Americii, aproximativ 500 de cazuri noi sînt descoperite în fiecare an, concomitent cu 150 de decese provocate de această tumoare. Raportînd la vîrsta copilăriei, între 0 şi 14 ani, nefroblastomul deţine 7% din toate cancerele (0,9‰ anual). Majoritatea nefroblastoamelor se dezvoltă în primii trei ani de viaţă; astfel: 10% în primul an, 50% în următorii doi ani şi doar 2% sînt diagnosticate după vîrsta de 10 ani. S-au descris cazuri foarte rare după 15 ani şi excepţionale la adult (tot aşa de excepţionale ca tumorile Grawitz la copil). În statistica noastră, de 25 de cazuri tratate în ultimii şapte ani, media vîrstei în momentul stabilirii diagnosticului a fost de 2,7 ani. Băieţii sînt afectaţi predominant faţă de fetiţe, proporţia cazurilor fiind de 2 : 1.

Din punct de vedere patogenic, nefroblastomul se deosebeşte fundamental de cancerul adultului, deoarece, după expresia lui Willis (citat de Blandy), nu este o leziune cîştigată, apărînd pe un rinichi normal, ci o tumoare embrionară derivată din blastomul renal, într-un anumit stadiu de dezvoltare a acestuia. Între 5% şi 10% din cazuri, tumorile Wilms sînt bilaterale în momentul stabilirii diagnosticului. Se însoţesc frecvent cu alte malformaţii congenitale ca:

— aniridie, în forma sa sporadică, negenetică, asociată cu anomalii extraoculare (cum apreciază Gruner);

— sindromul omfalocel-limbă mare, descris de Widemann-Beckith şi compus din gigantism corporeal, visceromegalie, omfalocel, macroglosie, hipocalcemie şi hipoglicemie;

— hemihipertrofie corporală (2,4%);

— hamartoame (13%), hemangioame, nevi cutanaţi, nevi plan pigmentaţi.

Cele mai frecvente anomalii congenitale care însoţesc tumorile Wilms sînt urinare, cu proporţia de 4,4% (Javadpour). Nici unul din cazurile noastre nu a avut vreuna din anomaliile descrise mai sus, deşi literatura menţionează nefroblastoame dezvoltate pe duplicitate pielocaliceală, rinichiul în potcoavă, rinichi ectopic, rinichi fuzat,

Scanned with OKEN Scanner

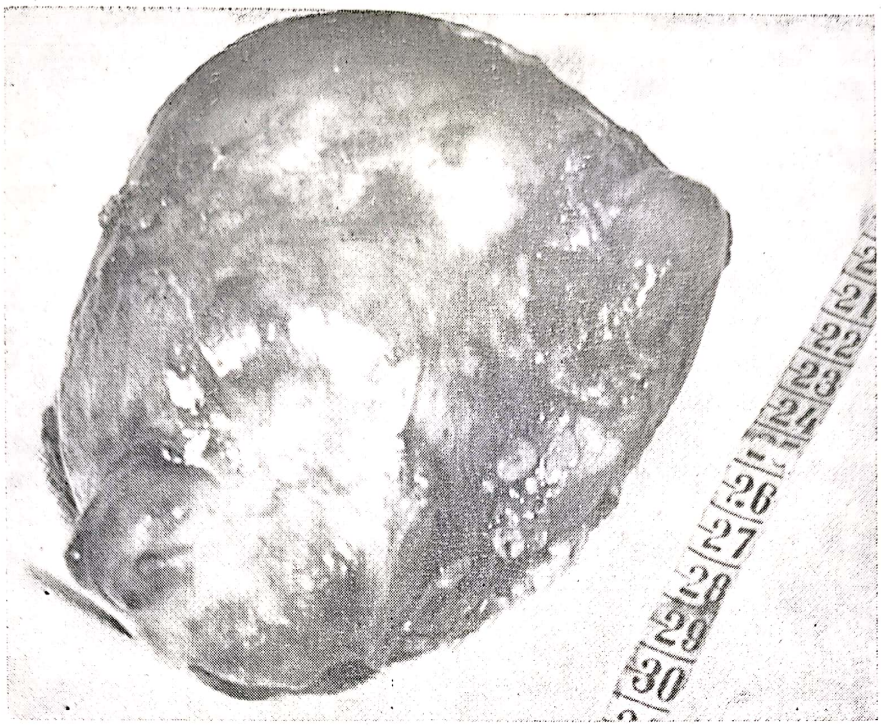


Fig. 21.1. Tumoare Wilms la o fetiță în vîrstă de 2 ani; în ciuda mărimii, tumoarea s-a clivat cu ușurință. Stadiul T_1.

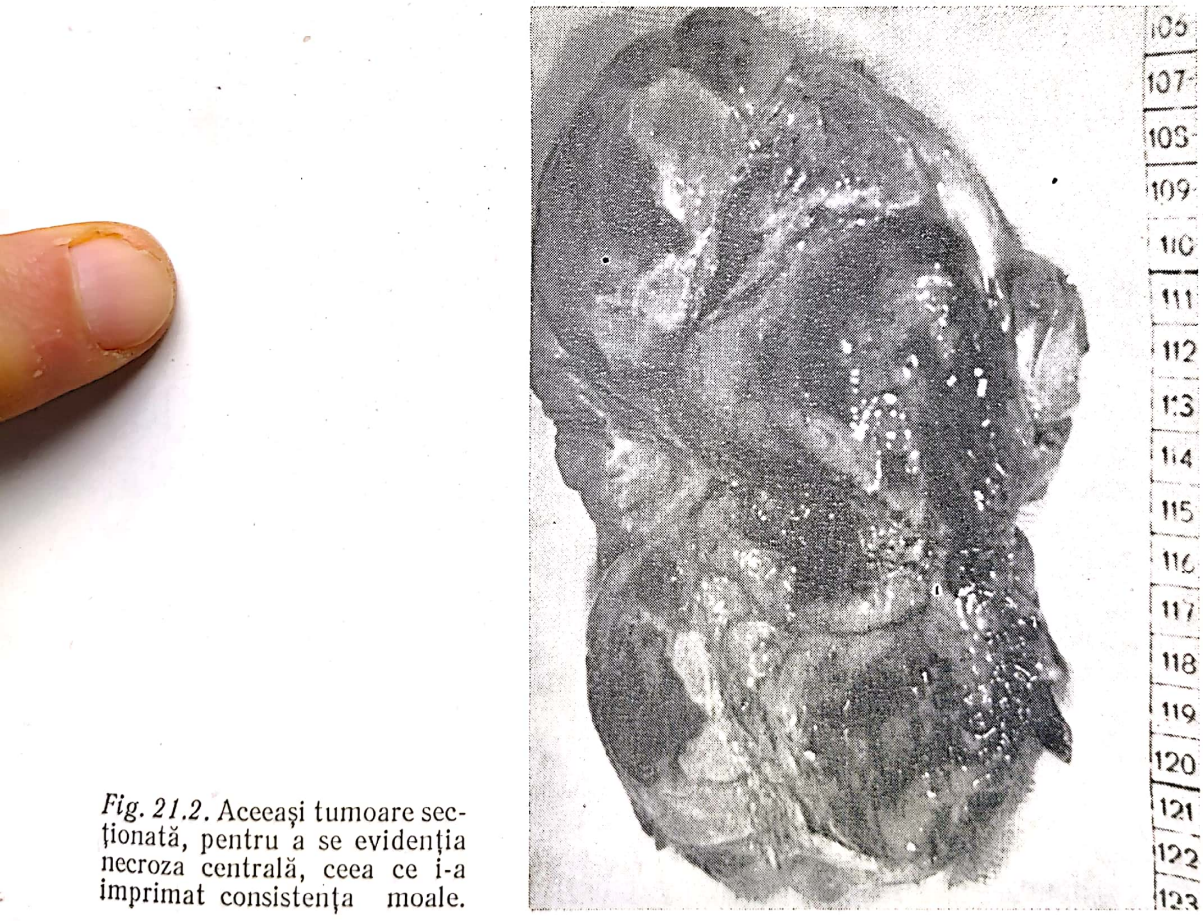


Fig. 21.2. Aceeași tumoare secționată, pentru a se evidenția necroza centrală, ceea ce i-a imprimat consistența moale.

Scanned with OKEN Scanner

rinichi unic congenital și chiar megaureter. Aproximativ 10% dintre copii cu nefroblastoame au și alte neoplazii dintre care jumătate sînt maligne.

Toate aceste constatări duc la concluzia că nefroblastoamele apar în urma acțiunii unui factor mutocarcinogenetic, exercitată precoce în cursul vieții gestaționale (Javadpour). Au fost descrise și cazurile familiale și predispoziții ereditare în 30% din cazuri, în care o mutație carcinogenă a avut loc în celula germinală a părintelui, iar a doua mutație carcinogenă, indusă de factori de mediu, în celulele somatice ale micului pacient.

Cele două sexe sînt interesate în proporții egale, după datele publicate, dar în statistica noastră au predominat fetițele, în proporția aproape de 2 la 1. Partea stîngă pare mai des afectată decît cea dreaptă, ceea ce confirmă și datele noastre. Vîrsta în momentul diagnosticului a copiilor cu tumori bilaterale este semnificativ mai mică decît a celor cu tumori unilaterale.

Anatomie patologică

Tumoarea este de obicei unică, dezvoltată mai ales la polii renali, mai rar mediorenal. În aproximativ 20% din cazuri există tumori multiple în același rinichi. Într-unul din cazurile noastre — fetiță cu tumoare Wilms bilaterală, nefrectomizată pe partea dreaptă — rinichiul stîng tumoral se prezenta doar ca rinichi mare, cu formă, culoare și conținut normale. Tumoarea se găsea situată profund în zona centrală, însumînd aproximativ 7 cm diametru și nu a putut fi evidențiată decît prin nefrotomia bivalvă.

Alte tumori cu dezvoltare periferică nici nu modifică arhitectonica pielocaliceală, în timp ce tumorile masive dezorganizează întreaga structură renală, pînă a o face de nerecunoscut.

Din punct de vedere macroscopic și caracteristic nefroblastomului semnalăm mărimea deosebită a tumorii, existența unei pseudocapsule care o face clivabilă de parenchimul renal normal și fragilitatea deosebită a țesutului tumoral (fig. 21.1—21.2).

Greutatea medie a tumorii în momentul extirpării depășește 500 g în mai mult de jumătate din cazuri, cu diametrul de aproximativ 12 cm, uneori reprezentînd 10% din toată masa corporală a copilului.

Tumoarea are formă ovoidă sau rotundă, deseori blocul tumoral păstrează, în ciuda mărimii, forma caracteristică a rinichiului; culoarea este predominant albicioasă, cu zone mai închise sau gălbui. Poate fi dezvoltată și excentric, aproape pediculată, putînd fi extirpată fără nici un sacrificiu de parenchim renal (fig. 21.3).

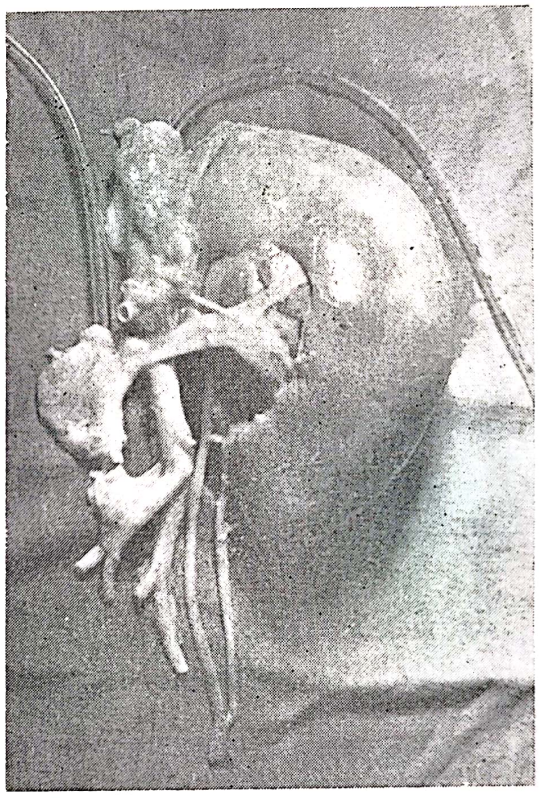


Fig. 21.3. Tumoare malignă (piesă de necropsie); băiat în vîrstă de 2,6 ani, decedat în timpul pregătirii pentru operație prin bronhopneumonie în cursul tratamentului cu citostatice. Tumoarea este situată central, proeminînd în sinusul renal.

Scanned with OKEN Scanner

Pe secțiune, aspectul albicios-cremos, cerebriform, iese și mai bine în evidență ; septuri fibroase și pseudocapsula periferică împrumută tumorii un aspect lobular, întrerupt uneori de zone necrotice sau chistice. Chisturile pot fi multiple și cu mărimi importante, pînă a realiza aspectul de chist multilocular.

În funcție de cantitatea stromei, tumoarea poate avea consistență fermă, dar de cele mai multe ori este foarte fragilă, se rupe cu multă ușurință în timpul manevrelor operatorii, cu care ocazie parenchimul literalmente curge și poate fi aspirat cu aspiratorul electric. Moliciunea tumorii ne-a făcut uneori să o confundăm cu un chist și numai puncția aspirativă a evidențiat absența conținutului lichid.

În funcție de mărimea tumorii și de eventualele necroze sau fisuri spontane, rinichiul tumoral își păstrează mobilitatea, dar mai des contractează aderențe întinse cu organele din jur, fie de natură inflamatorie, cînd se decolează cu ușurință, fie prin invazie tumorală, cînd impune viscerectomii asociate. În cazuistica noastră, cel mai des interesat a fost colonul stîng, ceea ce ne-a obligat, în două cazuri, la hemicolectomie stîngă, iar în alte trei cazuri, a sacrificarea mezocolonului stîng, dar cu păstrarea arcului vascular. Unul dintre acestea a făcut ulterior ocluzie datorită fixării jejunale prin breșa mezocolică la peretele posterior, impunînd reintervenția și rezecții de intestin subțire. Copilul — un băiețel de cinci ani — evoluează favorabil sub tratament citostatic.

Invazia venoasă și adenopatia locoregională (40%) sînt frecvente, mai rară fiind invazia cavităților intrarenale (8%), ceea ce explică raritatea hematuriei ca semn revelator. Am înregistrat trei invazii de venă cavă abdominală, una cu trombus infiltrant, care ne-a obligat la sacrificiul întregii vene cave (fetița este în viață de doi ani, postoperator !), cu ligatura venei renale de partea opusă și două trombusuri libere care au fost extrase prin cavotomie. În alte două cazuri, am abandonat, după extirparea tumorii, vena cavă infiltrată, imposibil de disecat în blocul ganglionar neoplazic care o înconjura (ambele cazuri erau fetițe, una cu tumoare bilaterală ; ambele au decedat în primul an de la operație). Aproximativ 30% din cazuri prezintă metastaze la distanță în momentul diagnosticului, la care se adaugă o proporție similară de metastaze dezvoltate posterior nefrectomiei. În cazuistica noastră, metastazele la distanță au fost, în ordine, în momentul internării : abdominale, pulmonare, hepatice și cerebrale. Au mai fost descrise cazuri cu metastaze în ganglionii supraclaviculari, axilari, inghinali, mediastinali, în testicul, cordonul spermatic, pleură.

Tumoarea Wilms bilaterală este primitiv bilaterală, de dezvoltare inegală, ceea ce face să fie diagnosticată de la început ca atare sau succesiv. Prin aceasta, ea se deosebește radical de tumoarea Grawitz bilaterală, în care o tumoare reprezintă metastaza renală prin reflux venos paradoxal, plecată de la rinichiul purtător al tumorii-mame. Unul din cazurile noastre cu nefroblastom pe rinichi unic stîng a fost internat la două luni după nefrectomie dreaptă tot pentru nefroblastom, ceea ce înseamnă că tumoarea era bilaterală de la început, dar cea stîngă a fost omisă în diagnostic.

Histologie. Microscopic, tumoarea Wilms este formată din elemente blastomatoase embrionare nediferențiate, cu zone de dediferențiere epitelială și mezenchimatoasă, uneori de tip sarcomatos sau anaplazic (fig. 21.4).

Componenta blastomatoasă se compune din celule ovale numeroase, grupate, cu nulei întunecați și citoplasmă puțină, formînd noduli sau travee separate de stroma conjunctivă (fig. 21.5). Unii noduli prezintă central mari celule eosinofilice, cu protoplasmă granulară

Scanned with OKEN Scanner

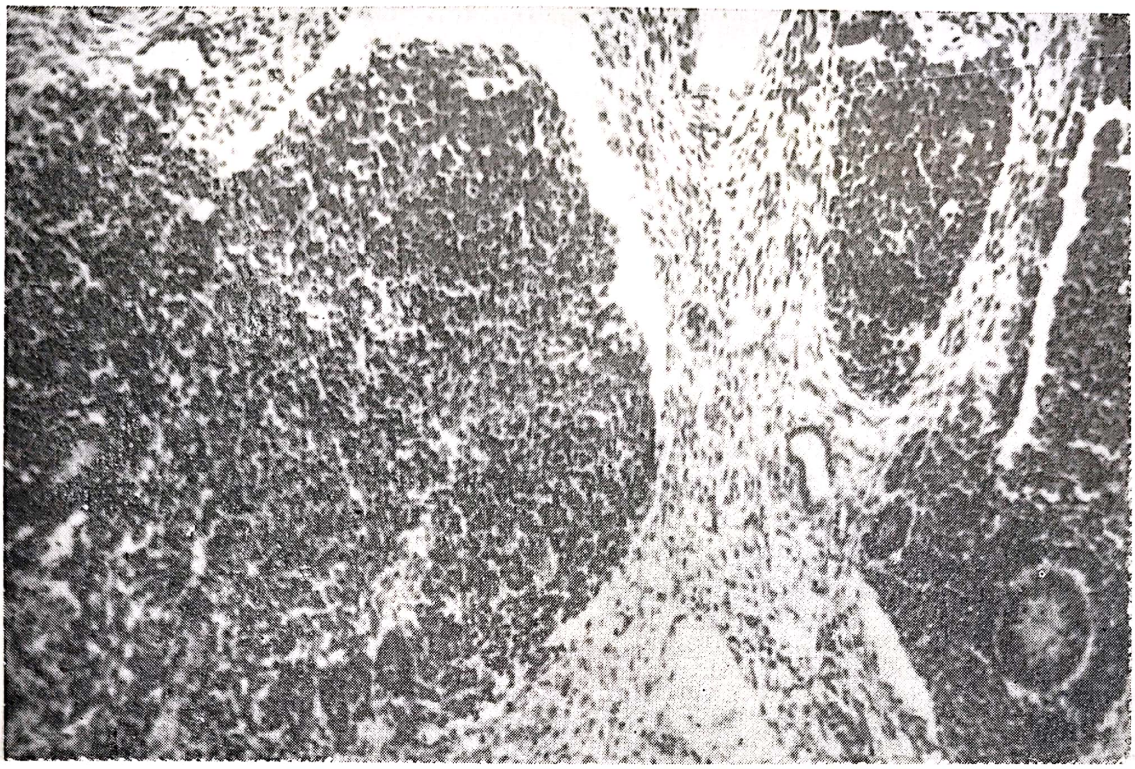


Fig. 21.4. Tumoare Wilms, de tip focal blastomatos, cu muguri tubulari și mezenchim lax embrionar (col. H.E. ob. 20).

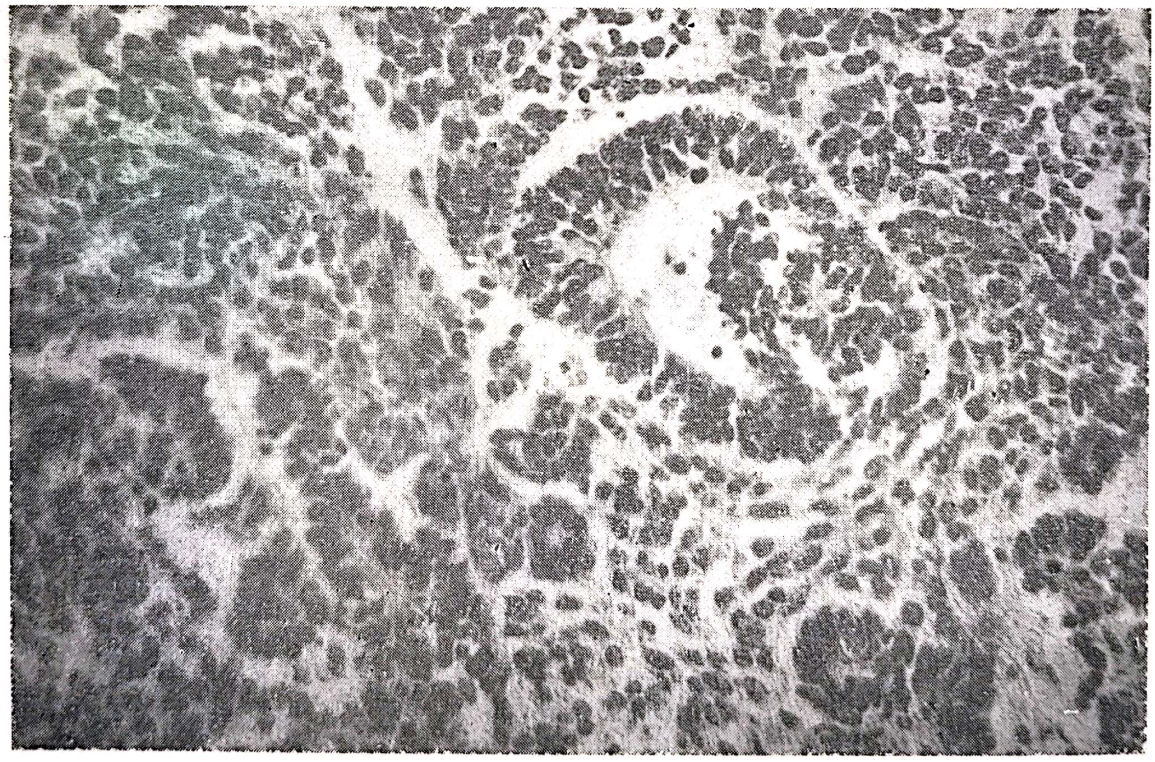


Fig. 21.5. Tumoare Wilms, de tip tubular, cu țesut blastomatos, mitoze și excrescențe tubulare (col. H. E. ob. 20).

Scanned with OKEN Scanner

și nuclei veziculați. Stroma este edematoasă și mixomatoasă, presărată cu fibroblaști. Pot fi întîlnite celule musculare netede și scheletice, celule grăsoase, cartilaj sau chiar structuri osoase. Predominanța elementului blastomatos clasează tumoarea între cele tipice, care vor răspunde favorabil la radioterapie. Anatomopatologii semnalează așa-numita nefroblastoză, o leziune intermediară între cancer și malformație, caracterizată prin noduli situați sub capsula renală, bilateral, ceea ce împrumută rinichilor aspect boselat.

Stadierea clinică a nefroblastomului

Ținînd seama de radiosensibilitatea deosebită a acestei tumori, clasificarea stadială ia în considerare și posibilitatea exerezei chirurgicale incomplete, care va beneficia în continuare de radioterapie. În consecință, criteriul principal de stadiere rezidă nu atît în evaluarea extensiei tumorale, cît mai ales în radicalitatea exciziei, după cum urmează :

— Stadiul I — tumoare limitată la rinichi, fără metastaze și cu capsula renală intactă, care poate fi extirpată în totalitate. Unii autori mai condiționează încadrarea în acest stadiu de absența rupturii spontane a tumorii sau a ruperii intraoperatorii, datorită manevrelor chirurgicale, ca și de absența punctiei diagnostice.

— Stadiul II — tumoare extinsă regional, cu capsula spartă, cu aderențe tumorale și invazie ganglionară, cu penetrație vasculară sau în căile de excreție, dar fără metastaze la distanță și rezecabilă în totalitate.

— Stadiul III — tumoare cu aceleași caractere ca în stadiul II, dar exereză chirurgicală incompletă. Aici sînt incluse și tumorile rupte sau biopsiate.

— Stadiul IV — tumoare cu metastaze hematogene existente în momentul diagnosticului.

— Stadiul V — tumoare bilaterală, indiferent de stadiul locoregional de dezvoltare al fiecăreia, apreciat separat și indiferent dacă bilateralitatea este simultană sau succesivă.

Aspectele clinice ale tumorii Wilms

În 90% din cazuri, semnul care atrage atenția este mărirea rapidă de volum a abdomenului, care duce la descoperirea prin palpare a tumorii. Toți copiii din statistica noastră au fost duși la pediatru pentru că mamele lor au palpat tumoarea. Uneori au așteptat însă prea mult, nedumerite de bombarea abdomenului sau apreciind-o ca semn de îngrășare a copilului, pînă cînd deformarea a devenit monstruoasă, antrenînd evazarea grilajului costal inferior și dureri mari. În alte cazuri, copilul este examinat pentru dureri abdominale, uneori violente și însoțite de stare febrilă, ceea ce duce la diagnosticul de abdomen acut. În cazuistica noastră, o fetiță a fost operată cu diagnosticul de apendicită acută ; peste șase săptămîni i-am extirpat o voluminoasă tumoare Wilms, care nu a fost descoperită prin mica incizie practicată în fosa iliacă dreaptă ! Alte cazuri se prezintă medicului pentru starea generală alterată, pentru că copilul nu crește în greutate, pentru că are aspect suferind, pentru că nu are poftă de mîncare.

Circumstanțele cu manifestări urologice sînt mai rare, dar se menționează hematuria macroscopică, infecțiile urinare repetitive sau varicocel. Vom reține că varicocelul idiopatic este excepțional de rar înainte de pubertate, astfel că dacă-l depistăm la copil, să palpăm abdomenul atent !

Între posibilitățile clinice de prezentare ale tumorilor Wilms semnalăm și aspectul de abdomen acut traumatic, cu tablou de iritație peritoneală sau hemoperitoneu, consecutive unui traumatism abdominal, de obicei minor, dar

Scanned with OKEN Scanner

care a provocat ruptura tumorii puțin rezistente. Cînd lovitura a avut loc în flanc sau regiunea lombară, tabloul realizat îmbracă forma rupturii renale, cu sindrom de iritație retroperitoneală.

Examenul clinic. Pune în evidență tumoarea renală, abdominalizată prin volum, dar care mai păstrează contactul lombar. Palparea trebuie făcută cu multă blîndețe, pentru a nu rupe formațiunea, căreia i-am descris fragilitatea. Tumoarea este de obicei netedă sau puțin neregulată, mobilă și mobilizabilă, total nedureroasă. Sub tegument

Fig. 21.6. Fetiță în vîrstă de 5 ani cu tumoare Wilms pe dreapta, deformînd mult abdomenul. Benzile de leucoplast indică dimensiunile tumorii.

se văd venectazii locoregionale, corespondente — după cum se va dovedi — cu circulația compensatoare venoasă în cazurile cu obstrucția drenajului venos principal (fig. 21.6).

Investigațiile necesare diagnosticului

Ca și în cazurile tumorilor rinichiului adult, urografia intravenoasă rămîne examenul de bază pentru diagnosticul nefroblastomului. Poate fi realizat fie în maniera obișnuită, fie prin puncția unei vene la nivelul membrului inferior, care permite vizualizarea venei cave.

Semiologia radiologică poate fi redusă la trei sindroame principale :

— sindromul tumoral, consecință a procesului expansiv intrarenal, care determină nefromegalie și împingeri, dezorientări, alungiri sau amputații ale calicelor ;

— urografie normală, în cazul tumorilor cu dezvoltare periferică, care nu vin în contact cu cavitățile excretorii intrarenale și nici cu ureterul (am amintit tumorile care se pediculează !) ;

— rinichi mut urografic, întîlnit în aproximativ 20% din cazuri.

Imaginile urografice trebuie să fie de foarte bună calitate. Vom examina atent ambii rinichi, tocmai pentru ca, impresionați de imaginile evidente pe o parte, să nu lăsăm neobservate semnele mai puțin evidente ale tumorii de pe partea opusă (greșeală impardonabilă !). Ca și la adult, semnele indicate de urografie nu au nici o specificitate etiologică. Prin urmare, urografia ne spune că există o tumoare renală, o leziune care ocupă un loc în spațiu, dar nu ne spune ce fel de tumoare !

Pînă în decada trecută, aici se și închidea lista investigațiilor diagnostice (exceptînd pe cele umorale), rămînînd ca explorarea intraoperatorie să aducă alte precizări. În etapa actuală, următorul pas diagnostic îl constituie echotomografia abdominală. Ea ne va demonstra dacă masa tumorală palpată și obiectivată urografic este solidă sau are conținut lichid. În același timp, aduce detalii asupra sediului intrarenal al tumorii și eventual dă unele informații asupra permeabilității venei cave sau

Scanned with OKEN Scanner

existenței metastazelor abdominale, în special ganglionare și hepatice.

Tomodensimetria contribuie la stabilirea extensiei locale, devenind prin aceasta metoda de stadiere clinică; evidențiază adenopatiile satelite și, ca și echotomografia, depistează eventualele metastaze hepatice (fig. 21.7).

Arteriografia. Se execută mai dificil și are riscuri mai mari în comparație cu cea efectuată la adult. Cu cît copilul este mai mic, cu atît tromboza iliacă postarteriografică este mai frecventă și, în plus, procedeul necesită anestezie, care să asigure liniștea execuției tehnice. Din aceste motive, arteriografia renală nu va fi efectuată de rutină (ca la adult), ci numai în caz de tumoare bilaterală, tumoare pe rinichi unic, rinichi mut urografic sau diagnostic clinic dubios. Arteriografia renală devine indispensabilă pentru cazurile care necesită tratament conservator, în vederea rezecției reglate a țesuturilor tumorale (fig. 21.8).

Alte examene necesare sînt radiografia toracică, radiografii osoase și hepatoscintigrama, pentru depistarea metastazelor. Bilanțul umoral nu cuprinde elemente speciale, exceptînd necesitatea dozării acidului vanil-mandelic și homovanilic care vor contribui la diferențierea nefroblastomului de neuroblastom.

În rarele cazuri care evoluează cu poliglobulie se va doza eritropoietina, nu atît în scop diagnostic, cît mai ales pentru a urmări evoluția concentrațiilor acesteia după extirparea tumorii, reascensiunea tardivă a nivelului plasmatic semnificînd recidivă sau metastaze.

Subliniem încă o dată interdicția de a se face biopsii diagnostice preoperatorii, pentru a evita diseminarea intraperitoneală.

Diagnosticul diferențial

Se face în primul rînd cu neuroblastomul, a doua tumoare — ca frecvență — a copilului. Datorită sediului para-

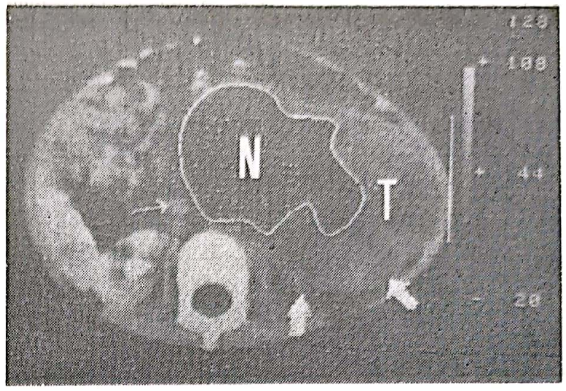


Fig. 21.7. Tumoare Wilms evidențiată pe tomodensimetrie computerizată; *T* — masa tumorală; *N* — necroză în masa tumorală. Săgețile groase arată muguri tumorali care invadează grăsimea perirenală, iar săgeata subțire indică deplasarea la dreapta a coloanei vertebrale a aortei.

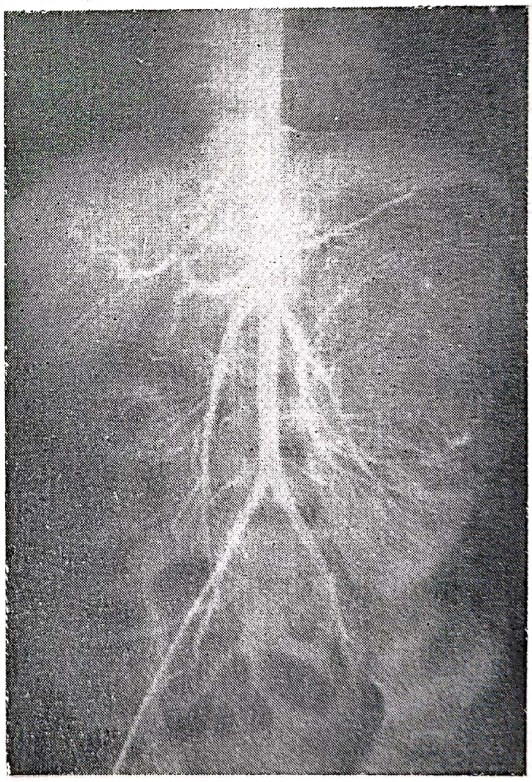


Fig. 21.8. Arteriografie abdominală globală prin aortografie pe cale femurală, obținută la o fetiță în vîrstă de 4 ani cu tumoare Wilms pe partea stîngă. Pe lîngă vasele de neoformație și dislocările arhitectonice vasculare, se observă mari zone avasculare, corespunzînd la zone tumorale necrozate.

Scanned with OKEN Scanner

vertebral, urografia va demonstra împingerea laterală a rinichiului și a ureterului, fără deformații caliceale mari, așa cum menționează Gruner. Noi apreciem că dislocarea rinichiului, laminarea parenchimului renal de către tumoarea nervoasă, modificarea axelor renale etc. pot produce modificări caliceale care să dea impresia că tumoarea aparține parenchimului renal, de unde rezultă confuzia diagnostică. Prezența a numeroase concrețiuni calcare pe clișeele radiografice pledează în favoarea nefroblastomului.

Hidronefroza congenitală unilaterală cu volum important poate fi mistificată la copil cu tumoarea Wilms, în cazurile în care urina din punga hidronefrotică se află sub tensiune. Am făcut de două ori această eroare (o dată la un băiețel uremic, cu rinichi unic congenital), înainte de a dispune de echograf, în ambele cazuri rinichiul afectat fiind mut urografic.

Displazia renală multichistică la nounăscut și sugar se caracterizează prin mutism urografic pe partea interesată și hipertrofie renală corespunzătoare pe partea opusă.

Nefroblastomatoza difuză determină nefromegalie bilaterală, pe urografie imaginile fiind asemănătoare celor din maladia polichistică bilaterală a adultului (alungiri de calice, imagini în „clește de crab", în „pînză de păianjen", dispoziția în „T" a axului ureteropielocaliceal etc.). Echografic, cortexul renal apare îngroșat și lobulat, amintind lobulația fetală a rinichiului.

Arteriografia se caracterizează prin hipovascularizație corticală, cu vase alungite și procese expansive intrarenale (Gruner).

Macroscopic, la intervenția chirurgicală, rinichii sînt mari, informi, albicioși, nodulii blastomatoși pot fi palpați subcapsular și sînt enucleabili.

Această maladie congenitală poate fi asociată cu sindromul Klipell-Trenaunay, trisomia 18, cu absență congenitală a splinei. Deși benignă, maladia trebuie urmărită vreme îndelungată, deoarece s-au citat cazuri cu dezvoltare ulterioară de nefroblastoame multicentrice, unilaterale sau bilaterale.

Nefromul mezoblastic. Este o tumoare benignă excepțional de rară, care se dezvoltă la nou-născut, avînd de obicei dimensiuni foarte mari. A fost descris de Boland și are aceleași aspecte clinice și radiologice ca nefroblastomul, exceptînd evoluția postoperatorie. A mai fost denumit hamartom renal fetal și varianta fibroasă a nefroblastomului Wilms. De foarte multe ori evoluează asimptomatic, fiind descoperită ca tumoare abdominală datorită volumului. Hematuria este excepțională. Nu există teste de laborator capabile să facă distincția cu nefroblastomul. Se tratează prin excizie chirurgicală totală, fără completare radioterapeutică sau chimioterapeutică. Dacă exereza este incompletă, poate recidiva local.

În diagnosticul diferențial al tumorii Wilms mai pot fi luate în discuție duplicitatea pielorenală, chistul renal solitar, rinichiul multichistic etc.

Prognosticul nefroblastomului

A înregistrat progrese remarcabile în ultimele patru decenii. Pînă în anul 1938, supraviețuirea cu durată pînă la cinci ani s-a menținut sub 6% (!), după 1950 a ajuns la 40% în Statele Unite ale Americii, în 1960 a crescut la 63%, iar actualmente a depășit 80% pentru cazurile operate în faza locală. Pentru cele care se prezintă cu diseminări în momentul diagnosticului, prognosticul se menține încă rezervat, deoarece supraviețuirea pînă la cinci ani se cifrează doar la 40%. Chiar cazurile cu metastaze beneficiază de tratamentul modern, obținîndu-se vindecări durabile în aproximativ 50% din cazuri, proporție care crește la 70% pentru metastazele pulmonare.

Scanned with OKEN Scanner

Între factorii de prognostic, enumerăm, în ordine :

— stadiul în care a fost surprinsă tumoarea, elementul capital al evoluției ulterioare sub tratament. Aici intră în considerare mărimea tumorii și extensia ei. Se înțelege că prognosticul va fi mult mai bun pentru stadiul I decît pentru stadiul III ;

— vîrsta copilului : rezultatele sînt mai bune pentru tumorile tratate înaintea vîrstei de doi ani ;

— forma histologică : formele sarcomatoase sau blastomatoase pure au prognostic mai rău decît formele cu diferențieri epiteliale.

Tratamentul nefroblastomului

După studii de grup foarte importante, între care amintim contribuția „registrului național de tumori Wilms" din S.U.A. (NWT) și SIOP în Europa (Societatea Internațională de Oncologie Pediatrică), s-a conchis că tratamentul actual al tumorilor Wilms trebuie să fie format din trei metode în asociere obligatorie : chirurgia, radioterapia și chimioterapia.

Întotdeauna exereza chirurgicală completă a fost apreciată drept cheia de boltă a tratamentului, dar în urmă cu două decenii, radioterapia se bucura de o atenție specială, fiind socotită de eficacitate indispensabilă pentru eradicarea țesutului tumoral restant. În prezent, acest rol a fost acordat preferențial chimioterapiei.

Există încă destule discuții contradictorii. Astfel, tumorile mici pot fi tratate de la început și exclusiv prin exereză chirurgicală. Cele care s-au pediculizat nici măcar nu mai impun sacrificiul rinichiului respectiv. Alți practicieni au renunțat total la radioterapie în favoarea chimioterapiei.

Toate cazurile noastre au avut tumori voluminoase, astfel că, ținînd seama de fragilitatea și de riscul ruperilor intraperitoneale în cursul manevrelor, am recurs de rutină la următorul protocol terapeutic pentru stadiile I și II :

— ziua — 2 : radioterapie preoperatorie + Dactinomicină ;

— ziua — 1 : radioterapie preoperatorie + Vincristină + Dactinomicină;

— ziua — 0 : exereza chirurgicală a tumorii ;

— ziua + 1 pînă la ziua + 7 : zilnic radioterapie + chimioterapie cu Actinomicină D, 1,5 micrograme/kg. În a șaptea zi se repetă administrarea Vincristinei, 1,5 mg/m². Ulterior se repetă o cură săptămînală de Actinomicină, cinci zile pe săptămînă, și Vincristină o dată pe săptămînă, timp de trei luni, după care se continuă cu o cură săptămînală, repetată la șase săptămîni, timp de șase luni.

Este posibil ca radioterapia preoperatorie să fie criticabilă, în absența diagnosticului sigur de nefroblastom, însă acceptăm acest risc față de marele avantaj de a reduce riscurile ruperii intraoperatorii a tumorii pe care le-am semnalat.

S-a indicat și altă schemă, care constă în radioterapie preoperatorie pînă la 2 000 r, urmată de exereză. Eventual postoperator se vor completa pînă la 3 000 r sau se va executa toată radiația de 3 000 r numai în perioada postoperatorie.

În opoziție cu indicația grupului NWTS, care nu recomandă doze de iradiere mai mari de 2 000 r, Javadpour propune ca radioterapia să fie adaptată vîrstei : pînă la 2 400 r pentru copiii sub 18 luni, 3 000 r pentru cei între 20 și 30 de luni, 3 500 r pentru copiii între 31 și 40 de luni și 4 000 r pentru cei peste 40 de luni. Radioterapia se va face țintit pe loja renală și zonele de extensie regională, dar dacă tumoarea s-a rupt în timpul operației, se va iradia postoperator întreg abdomenul.

Intervenția chirurgicală a fost executată în toate cazurile prin abord larg transperitoneal, cu decolare duodenopancreatică pe dreapta, a colonului stîng

Scanned with OKEN Scanner

și mezogastrului posterior pe stînga. Ori de cîte ori a fost posibil, am controlat de la început pedicului renal, dar în tumorile prea mari, care acoperă vasele renale și chiar vasele mari abdominale, am recurs și la abordarea periferică a tumorii. Ținînd seama de dimensiunile mici ale abdomenului la copil, am utilizat deseori marea incizie xifopubiană, care dă lumină excelentă și permite închiderea rapidă. Niciodată chirurgul nu trebuie să dea înapoi, oricît de voluminoasă și de extinsă ar părea tumoarea. Altfel spus, nefroblastomul nu are contraindicație chirurgicală. Se va îndepărta tumoarea, se va face evidarea ganglionară periaortocavă și se vor asocia viscerectomiile impuse de invazia tumorală. Loja renală trebuie excizată în întregime, rezecîndu-se la nevoie din mușchiul psoas sau pătratul lombelor. Exereza chirurgicală va fi controlată prin numeroase biopsii extemporanee din ganglionii regionali, grăsimea retroperitoneală, bonturile vasculare, suprafețele de acolare ale tumorii etc.

Așa cum am menționat, nici invazia venei cave abdominale nu constituie contraindicație operatorie. Toate zonele suspecte ca purtătoare de țesut tumoral restant vor fi marcate de chirurg prin clipsuri metalice, care ulterior vor ghida radioterapistul. După exereza chirurgicală, suprafețele denudate vor fi peritonizate cu grijă, pentru a preveni ocluziile.

Insistăm asupra examinării atente a rinichiului opus în cursul inventarierii leziunilor, chiar dacă el pare normal pe urografie. Am arătat că pot exista nefroblastoame a căror creștere excentrică sau volum mic nu anarhizează structura pielocaliceală. De aceea, propunem să se incizeze peritoneul posterior și să se inspecteze și palpeze la vedere rinichiul opus celui tumoral evident.

În stadiul II am insistat asupra radioterapiei postoperatorii, iar chimioterapia am prelungit-o pînă la un an și jumătate.

În stadiile III și IV, am efectuat aceeași nefrectomie lărgită, asociată cu radioterapie postoperatorie și am lărgit chimioterapia, astfel :

— Actinomicină D și Vincristină, ca mai sus ;

— Adriamicină 60 mg/m² i.v., în prima zi după operație, repetată la patru săptămîni pînă la doza totală de 600 mg/m².

Se mai pot adăuga doze mari de Ciclofosfamidă, la 10 mg/kg zilnic, postoperator, timp de șapte zile, observînd ca leucopenia să nu fie mai mică de 1 000/m³.

Schema agresivă prezentată trebuie însă aplicată cu multă grijă, în condiții de izolare și de igienă deosebite, eventual în cameră sterilizată cu ultraviolete și triplă barieră protectoare, dar mai ales sub protecție de factori leucoprotectivi, transfuzii de masă eritrocitară etc. Regretăm decesul unui copil cu nefroblastom pe rinichi unic stîng, din cauza bronhopneumoniei, a treia zi de la începutul chimioterapiei în doze agresive. La alți copii am înregistrat căderea părului și leziuni nazobucofaringiene importante, consecutiv chimioterapiei, care au retrocedat lent.

În stadiul V, tratamentul va fi individualizat fiecărui caz în parte. Se va îndepărta radical rinichiul mai afectat de tumoare, iar pe partea opusă, unde tumoarea este mai mică, se va face nefrectomie parțială. În nici un caz nu se va iradia bontul de parenchim renal restant, pentru a nu produce nefrita de iradiație care-l anulează funcțional. Accentul terapeutic după exereza de necesitate va fi pus pe chimioterapia complementară. Experiența noastră cu nefroblastomul bilateral nu este încurajatoare. O fetiță în vîrstă de trei ani a suportat în bune condiții nefrectomie lărgită pe dreapta și nefrectomie parțială pe stînga, cu șanse mari de curabilitate, deoarece

Scanned with OKEN Scanner

ambele tumori erau în stadiul II. Postoperator am aplicat radioterapie pe loja lombară dreaptă, cu protecție riguroasă a bontului renal restant. Fetița a făcut stomatită consecutivă chimioterapiei, iar părinții au renunțat la schema propusă, adresîndu-se unui pseudovindecător, cu rezultate tragice. Un băiețel, tratat în același fel, pentru același tip de leziune, a făcut recidivă hepatică, tratată peste șase luni prin hepatectomie stîngă. În următoarele trei luni s-au dezvoltat metastaze în ficatul restant, neinfluențate de către chimioterapie.

Tumorile Wilms pe rinichi unic (congenital, chirurgical, sau funcțional) ridică probleme asemănătoare, în care radicalitatea operației trebuie judecată prin prisma dacă ceea ce rămîne este suficient pentru epurația organismului. Decizia va fi luată aici în funcție nu numai de factori medicali, ci și psihologici și sociali.

În caz de tumoare multicentrică, se poate executa și tumorectomia urmată de chimioterapie. Nefrectomia bilaterală urmată de hemodializă rămîne o soluție de excepție și disperare. Va fi propusă cu multă prudență, deoarece părinții, în starea de stress emoțional, nu pot înțelege situația aproape fără ieșire a copilului lor cu nefroblastom bilateral.

În experiența noastră, metastazele pulmonare răspund în mod impresionant la radioterapie combinată cu chimioterapie, dar metastazele hepatice nu sînt deloc influențate și cresc nestingherite de tratament. Tot așa s-au comportat metastazele cerebrale. Pentru metastaza pulmonară unică într-un plămîn sau unică în fiecare plămîn s-a propus și exereza chirurgicală minimă, urmată numai de chimioterapie. Nu se va omite că iradierea plămînului crește riscul de pneumopatie acută, ca și de fibroză pulmonară tardivă.

Și chimioterapia are efecte secundare, pe lîngă cele semnalate, consecutive aplaziei medulare și imunodepresiei. Dacă s-au descris sindroame noi, ca „plămînul iradiat" sau „intestinul iradiat", chimioterapia adaugă „ficatul terapeutic", consecință a hepatitei toxice induse de Actinomicină, la care se adaugă leziunile de iradiație. Dealtfel, nu vom omite că Vincristina și Actinomicina D sînt radiopotențiatori, astfel că în această combinație dozele radioterapeutice vor fi reduse. Unele nefroblastoame devin rezistente la Vincristină, care poate fi înlocuită cu succes de către Adriamicină.

☆

Așa cum am menționat, rezultatele terapeutice actuale sînt favorabile și pot fi exemplificate prin supraviețuiri cu durată pînă la cinci ani de 93% în stadiul I, 88% în stadiul II, 76% în stadiul III, 51% în stadiul IV și de 83% în stadiul V (Gruner). Supraviețuirea copiilor cu metastaze la distanță, tratate complex, se cifrează la 36%, iar prin asocierea Vincristinei cu Actinomicina proporția rezultatelor bune poate crește pînă la 60%.

Dacă noi nu ne putem încă alătura cifrelor de mai sus, aceasta se datorește diagnosticului foarte tardiv pe care îl pun pediatrii. Cu tot optimismul exprimat în literatură, cînd un copil se prezintă cu metastaze în ficat, plămîn și creier, nu mai putem aștepta mare lucru. Problema noastră nu este dacă în stadiul I să se mai facă radioterapie sau nu, așa cum discută grupul NWTSG*. Problema noastră este cea a diagnosticului precoce și a radioterapistului care să accepte să facă radioterapie abdominală chiar în ziua operației ! Toate acestea nu vor fi obținute decît dacă vom adopta și noi un protocol unic de investigație și tratament, la

* National Wilms' Tumor Study Group.

Scanned with OKEN Scanner

care să adere toți urologii, pediatrii, oncologii și specialiștii în radioterapie din țara noastră.

Există deja o experiență mondială importantă în privința tumorilor Wilms bilaterale tratate prin nefrectomie bilaterală și transplantare renală. Nu am detaliat această problemă, pentru că și aici se impune un protocol comun, în care nefrologii trebuie să se alăture efortului urologilor.

NEFROMUL MEZOBLASTIC

Denumit și hamartomul leiomiomatos sau varianta fibromatoasă a tumorilor Wilms, nefromul mezoblastic este cea mai frecventă tumoare a nou-născutului și copilului mic. A fost deseori confundat cu nefroblastomul, de care însă se deosebește fundamental, în primul rînd ca evoluție.

Macroscopic se prezintă ca o tumoare solidă, unică și circumscrisă, cu dimensiuni foarte variate, de la 1 cm pînă la 15 cm diametru, de culoare alb-cenușiu sau gălbuie pe suprafața de secțiune, cu aspect fibrilar (ca țesutul fibromatos uterin, după expresia lui Mostofi).

Microscopic constă din benzi de celule fuziforme, musculare netede și fibroblaste, presărate cu focare de elemente cartilaginoase, mixomatoase sau de mușchi striat, dar cu numeroși nefroni bine diferențiați și funcționali (pentru rememorare, notăm cît de rar era elementul epitelial în tumorile Wilms !).

Tumoarea este benignă, deși s-au citat cazuri excepționale care au metastazat.

Pe plan clinic, semnul care duce la diagnostic și în același timp singurul semn este tumoarea, descoperită întîmplător, cînd copilul este spălat sau prin deformarea de volum a abdomenului. Foarte rarele hematurii sînt mai curînd provocate de traumatisme și de necroza intratumorală.

Toate testele de laborator sînt normale, urina este limpede, iar urografia demonstrează clasicul „sindrom tumoral“ nespecific.

Tratamentul constă din nefrectomie pe cale transperitoneală, fără chimio- sau radioterapie.

Prognosticul rămîne bun.

Scanned with OKEN Scanner

22. TUMORILE PIELOCALICEALE ŞI URETERALE

Prof. E. PROCA

Tumorile pielocaliceale și ureterale fiind aproape în exclusivitate de natură epitelială, ar fi trebuit să le tratăm în același capitol cu tumorile vezicale, de care nu se deosebesc cu nimic, nici ca aspect nici ca manifestări, dar mai ales datorită faptului că avînd același mecanism etiopatogenic, se supun aceleiași evoluții naturale.

Despre caracterul profesional al tumorilor vezicale știm încă din anul 1895, cînd Rehn a demonstrat riscul ca la lucrătorii din industria de coloranți să se dezvolte asemenea tumori. Treptat s-a văzut că ei pot prezenta și tumori pielocaliceale mult mai frecvent decît populația nesupusă riscului industrial. A început să se contureze prin urmare conceptia de unitate între aceste tumori, dar încă imprecis. Multă vreme s-a crezut că tumorile pielocaliceale diseminează în sens distal, prin grefe celulare purtate de fluxul urinar, spre vezica urinară, unde colonizează și dau naștere unei tumori a mucoasei vezicale, similară celei dezvoltate pe mucoasa pielică. Unitatea de manifestare era, prin urmare, explicată de această filiație, tumoarea pielică fiind „mama" celei vezicale. Pe măsura acumulării experienței și a perfecționării cunoașterii, s-a văzut că ordinea descrisă nu se mai regăsește, în alte cazuri. Dimpotrivă, prima tumoare manifestată putea fi cea vezicală, urmată eventual de tumori pielice, ureterale, pe o parte sau bilateral, succesiv sau concomitent, la același individ. Dezvoltarea unei tumori ureterale nu mai putea fi, prin urmare, explicată ca grefă plecată de la vezica urinară, după cum o fiică nu poate fi mai vîrstnică decît mama ei. Treptat s-a impus teoria carcinogenezei uroteliale multicentrice, conform căreia în întregul tract urinar excretor acoperit de uroteliu, de la calice și pînă în uretra posterioară, supus acelorași agresiuni carcinogenetice, se pot dezvolta, în etape diferite, tumori ale mucoasei care, recunoscînd același mecanism, au aceeași evoluție și pot fi tratate prin aceleași metode. A rezultat prin urmare că întregul uroteliu, indiferent că este localizat în calice, plevisul renal, ureter, vezică sau uretra supramontanală, trebuie interpretat ca o unitate anatomofuncțională, ca un singur „organ", cu aceeași fiziopatologie și, consecutiv, aceleași manifestări patologice. Prin urmare, raportul de rudenie mamă-fiică se schimbă, în sensul că diversele tumori uroteliale sînt „surori" de vîrstă diferită, născute de același proces etiopatogenic.

Plecînd de la observația inițială a lui Rehn, s-a demonstrat că arilaminele și metaboliții de aril-nitrogen au o indiscu-

tabilă acțiune carcinogenetică asupra uroteliului mamiferelor, inclusiv asupra celui uman. Aceste amine se găsesc în substanțele folosite de industria textilă, a vopselurilor, în antioxidanții utilizați în industria cauciucului, a materialelor plastice, analgezicelor etc., fiind identificate ca : 2-aminoftalen (antioxidant)
4-aminobifenil (antioxidant)
4,4′-diaminobifenil (benzidina)
4-nitrobifenil (antioxidant)
p-etoxiacetanilida (fenacetina-analgetic)
N-N-bis-cloroetil-2-aminonaftalen (clornafazina, anticanceros)
3,3′-diclorbenzidina
4,4′-metil-bis-(2-cloroanilina).

Lista mai poate fi prelungită cu ciclofosfamida, temută și pentru cistitele hemoragice pe care le determină în cursul tratamentului pentru alte afecțiuni neoplazice (sistemice, prostatice etc.), ca și cu alți compuși de azot acetilat, cu toxicitatea cunoscută pentru N-acetiltransferaza care intervine în metabolismul acestor carcinogeni (izoniazida, hidralazina, sulfapiridina, procainamida), apoi unele toxine din plante ingerate direct sau prin laptele vacilor care au mîncat aceste plante etc., și orice amină aromatică prevăzută cu un radical hidroxil în poziție orto-. S-a creat astfel conceptul de hazard ocupațional sau expunere ocupațională a lucrătorilor din industriile respective, la care se vor dezvolta tumori uroteliale profesionale în proporție de 3,5% pînă la 5%. Pe listele de asigurări sociale de cancer urotelial profesional au fost înscriși lucrătorii din industria cauciucului, textilă, metalurgică, apoi muncitorii pielari, croitori, vopsitorii, pictorii, frizerii, bucătarii, surorile medicale și, după mențiunea lui Javadpour, cei legați de activitățile bisericești (!).

Un rol carcinogenetic urotelial crescînd se acordă și eliminării urinare de nitrați și nitriți, care pot fi găsiți în concentrații mărite în apa de fîntînă, dar au și origine endogenă, fiind formați în exces în cursul, infecțiilor urinare. Afirmația — în glumă — că cine bea apă multă face cancer vezical — nu este deci foarte departe de adevăr (?). Timpul de expunere la acțiunea compușilor ortoaminofenolici cancerigeni, fie ei de origine exogenă sau endogenă, este de aproximativ doi ani, dar intervalul pînă la manifestarea clinică a tumorii uroteliale se poate întinde între 10 și 45 de ani !

În capitolul despre tumorile vezicale am arătat rolul beta-glicuronidazei în metabolismul compușilor ortoaminofenolici și verigile intermediare spre produsul carcinogenetic urotelial. Amintim aici, rolul vitaminei B_6 (piridoxina), coenzimă necesară transformării metaboliților ortoaminofenolici proveniți din triptofan în acid nicotinic, de unde rezultă rolul avitaminozei B_6 în geneza cancerelor vezicale și pielocaliceale.

Tot în ciclul acidului nicotinic intervine și fumatul, care antrenează deficiența relativă a pirodoxinei. Alte asociații de reținut sînt consumul excesiv de cafea, abuzul de fenacetină, de zaharină și de ciclamați, iradierea pelvisului (la 2% pînă la 3,9% din femeile care au fost iradiate pe pelvis se vor dezvolta ulterior tumori uroteliale).

O relație încă incomplet explicată a fost evidențiată de S. Petkovič (Belgrad), care a demonstrat că tumorile pieloureterale sînt mai frecvente în zonele cu nefropatia endemică cunoscută sub numele de nefropatia balcanică. De altfel, însăși această entitate este actualmente pusă sub semnul întrebării, pentru că asemenea nefrite nu se grupează numai în bazinul nostru dunărean, ci afectează o arie geografică mult mai largă.

DATE GENERALE

Tumorile pieloureterale reprezintă, aproximativ 8% din toate tumorile renale, dar în ultimele decenii frecvența lor crește într-un ritm alarmant. În facultate am învățat că ele interesează

Scanned with OKEN Scanner

cu predilecție vîrstele înaintate, cu deosebire deceniile al șaptelea și al optulea; experiența recentă ne obligă la reconsiderarea acestei afirmații, deoarece vîrsta la care pot fi diagnosticate a coborît sub 50 de ani și chiar sub 40 de ani, după cum și vîrsta tumorilor uroteliale vezicale a coborît sub 20 de ani!

Alt caracter al acestor tumori, care le deosebește de tumorile renale parenchimatoase, este gravitatea lor evolutivă, atestată între altele și prin aceea că, aproximativ 25% din bolnavi mor în primul an de la descoperirea tumorii, în timp de după cinci ani mai sînt în viață doar 35% (Dufour). De fapt ele sînt mai grave și decît tumorile vezicale, poate nu atît datorită caracterelor histologice, care sînt de fapt aceleași, cît posibilităților mai rapide de penetrație parietală.

Carcinoamele uroteliale tranziționale se prezintă macroscopic cu aceleași caractere de tumoare papilară, întru totul asemănătoare tumorilor vezicale similare. Sînt însă mai rar pediculate, implantarea lor parietală fiind obișnuit sesilă, iar franjurile sînt mai scurte. Pe alocuri pot avea zone ferme sau sînt solide în totalitate.

De obicei sînt unice, dar cazurile cu focare papilare multicentrice pieloureterale, de aceeași parte sau pe partea opusă, nu sînt rarități și aduc argumente suplimentare pentru concepția de „maladie de cîmp urotelial" pe care am expus-o (fig. 22.1—22.2).

Din punct de vedere microscopic, tumorile uroteliale pieloureterale, mai ales cele cu volum mic, sînt carcinoame papilare formate din celule tranziționale,

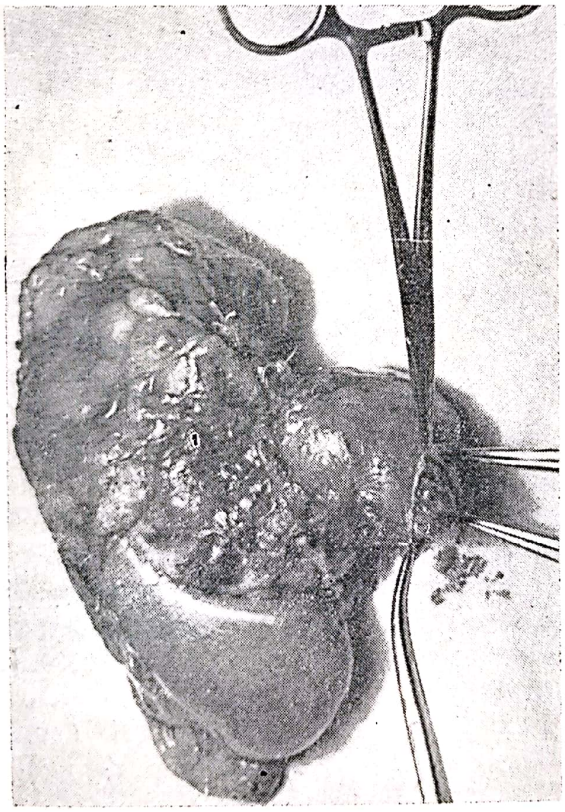


Fig. 22.1. Piesă de nefrectomie pentru carcinom bazinetal infiltrant în stadiul T_3 (s-a îndepărtat grăsimea perirenală). Prin bazinetul incizat se vede tumoarea pielică protuzionată.

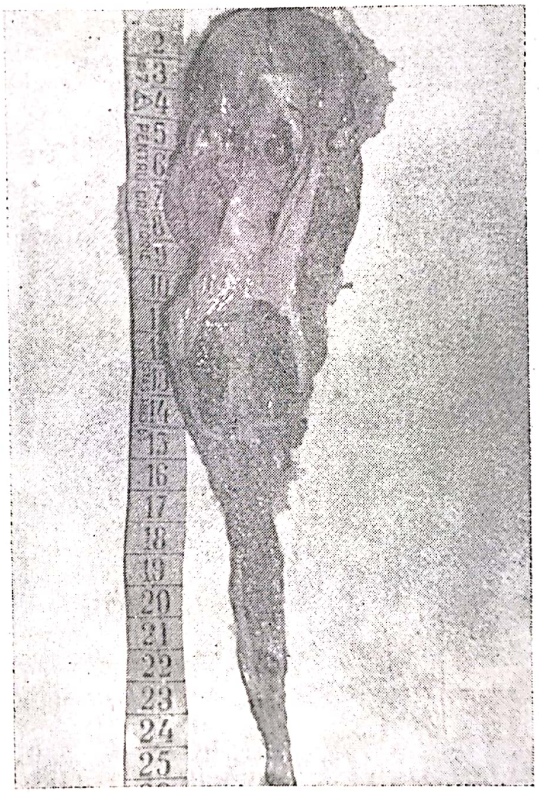


Fig. 22.2. Carcinom papilar infiltrat în stadiul T_3, localizat la nivelul joncțiunii pieloureterale. Hidronefroză supraiacentă și îngroșare ureterală sub obstacol.

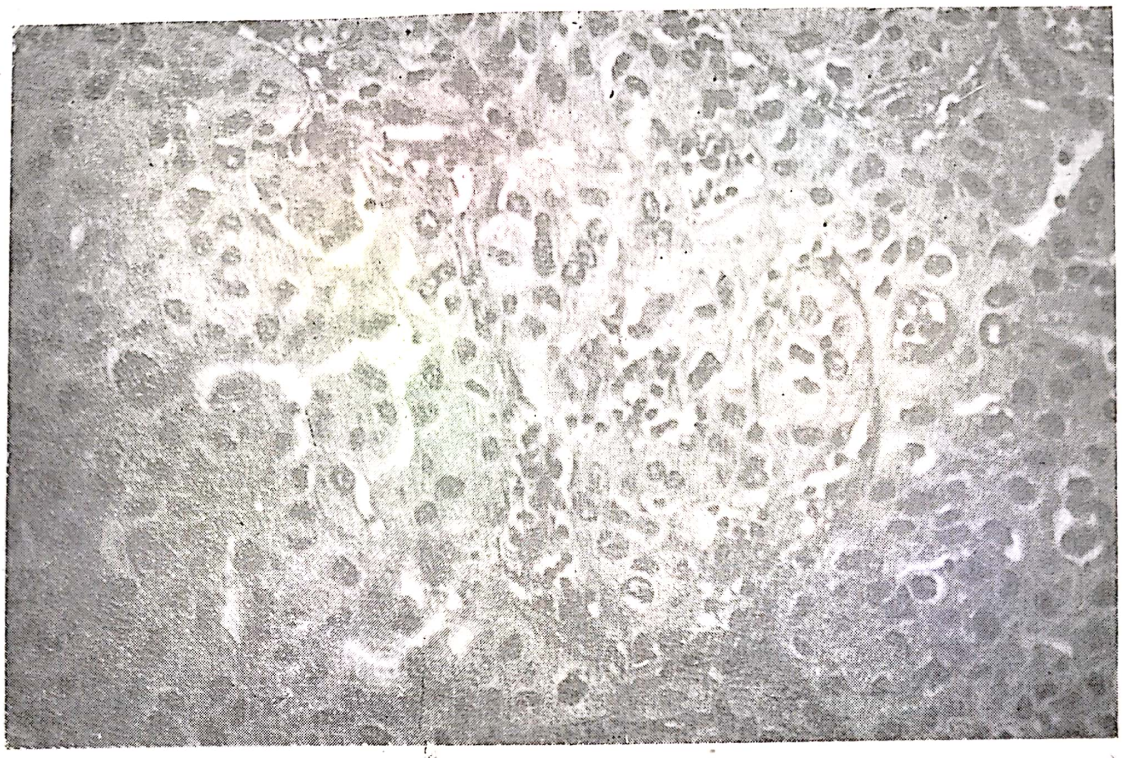


Fig. 22.3. Carcinom bazinetal cu celule tranziționale: grad înalt de anaplazie (G_3), invazie în axele vasculare (col. H.E., ob. 20).

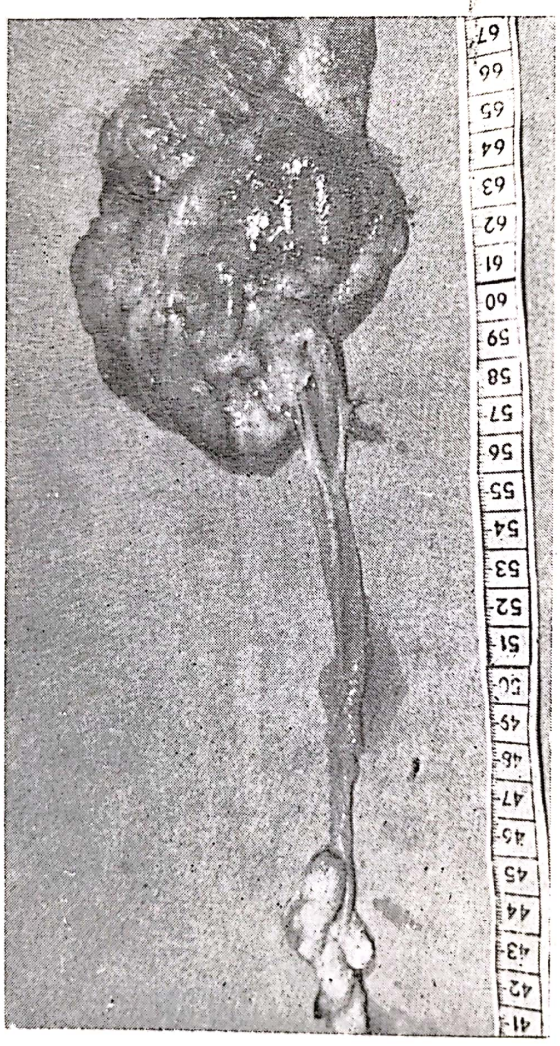


Fig. 22.4. Piesă de nefroureterectomie totală pentru carcinom ureteral infiltrant în stadiul T_3. Rinichiul a fost distrus prin hiperpresiunea creată de obstacolul cronic ureteral.

bine diferențiate. Cu cît tumorile sînt mai mari, cu atît zonele de carcinom nediferențiat, sînt mai frecvente, cu tendință la invazia mușchiului subiacent și penetrație limfovenulară. Deoarece peretele pielic și ureteral sînt subțiri, în comparație cu grosimea detrusorului, extensia tumorală le depășește relativ repede, interesînd țesutul conjunctiv pericavitar și diseminînd în ganglionii retroperitoneali, vertebre, ficat, plămîni, dar și în piele, alte țesuturi moi, creier etc. Această invazie realizează un fel de celulită neoplazică retroperitoneală foarte densă, care înglobează pedicului renal, bazinetul, respectiv ureterul solidarizîndu-le strîns de peritoneu și vasele mari și făcînd disecția lor nu numai dificilă, dar și riscantă.

Altă formă este *carcinomul scuamos*, sub cele trei forme — papilar, papilar și solid sau solid, — deseori complicînd litiaza pielorenală sau dezvoltîndu-se într-o pungă hidronefrotică. Produce invazii precoce ale parenchimului renal, vizibile cu ochiul liber sub forma de zone dense, albicioase, care penetrează neregulat structurile renale. Caracterul histologic al carcinomului scuamos este epidermoid, cu zone de keratinizare sau nediferențiate.

Au fost descrise și foarte rare adenocarcinoame ale pelvisului renal, asociate cu litiaza renală și hidronefroza, evoluînd cu deosebire la indivizii vîrstnici, foarte rapid invazive și demonstrînd microscopic metaplazie glandulară mucosecretantă de tip colic.

Corelînd aspectul macroscopic cu cel microscopic, rezultă că epitelioamele papilare, denumite și carcinoame paramalpighiene și care dețin 80% din toate tumorile bazinetale, prezintă malignitate sigură în aproximativ 70% din cazuri, restul de 30% avînd potențial invaziv redus, dar care trebuie totuși urmărit (fig. 22.3).

Tumorilor solide le revine proporția de 20% din tumorile pelvice și sînt, în proporții egale, carcinoame paramalpighiene și epidermoide.

Din punct de vedere strict microscopic, tumorile papilare sînt în 20% din cazuri papiloane neinvazive, în 60% din cazuri carcinoame paramalpighiene și în 15% tumori epidermoide.

La nivelul ureterului, carcinoamele uroteliale realizează aceleași forme ca și la nivelul pielocaliceal, fiind prin urmare solitare sau multiple, suple sau infiltrante, cînd realizează stenozarea conductului și hidronefroză supraiacentă. Se localizează predilect în treimea inferioară a conductului, rar în ureterul subpielic (unde de obicei prelungesc tumori papilare pielice) și foarte rar în zona mijlocie ureterală (fig. 22.4).

O formă particulară o constituie așanumita „polipoză pieloureterală difuză", în care întreaga mucoasă urinară, de la calice pînă la vezica urinară — și chiar endovezical, — este literalmente acoperită cu formațiuni papilare, de diverse mărimi și aspecte, asemănătoare în mare măsură cu vezica viloasă. Într-un asemenea caz, cu rinichi mut urografic, în care ureterul terminal stîng era așa de plin cu tumori încît realiza un pseudoureterocel, examenul microscopic a demonstrat toate aspectele tumorilor uroteliale, de la carcinomul papilar neinvaziv, pînă la formele infiltrante, deci întreaga istorie naturală a tumorilor tranziționale într-un singur specimen (fig. 22.5).

Stadierea clinică a tumorilor calicopieloureterale este întru totul asemănătoare celor vezicale. Se descriu prin urmare : carcinomul papilar neinvaziv, denumit și papilom benign ; carcinomul *in situ* ; carcinomul papilar cu invazie superficială ; carcinomul infiltrant profund ; extensia peripelvică ; invazia structurilor vecine ; metastazele la distanță, toate putînd fi convertite în notația stenografică TNM, internațional acceptată. Mai practică pare stadierea

Scanned with OKEN Scanner

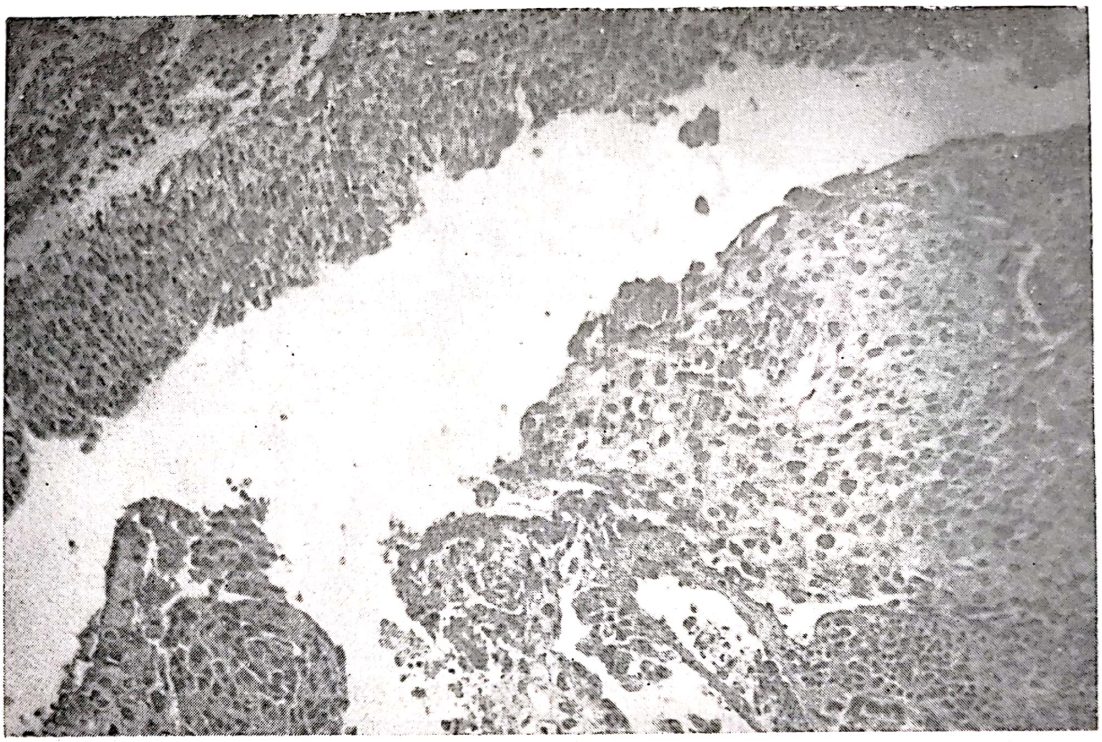


Fig. 22.5. Carcinom ureteral vegetant, tranziţional în stadiul G_3, cu metaplazie epidermoidă (col. H.E., ob. 10).

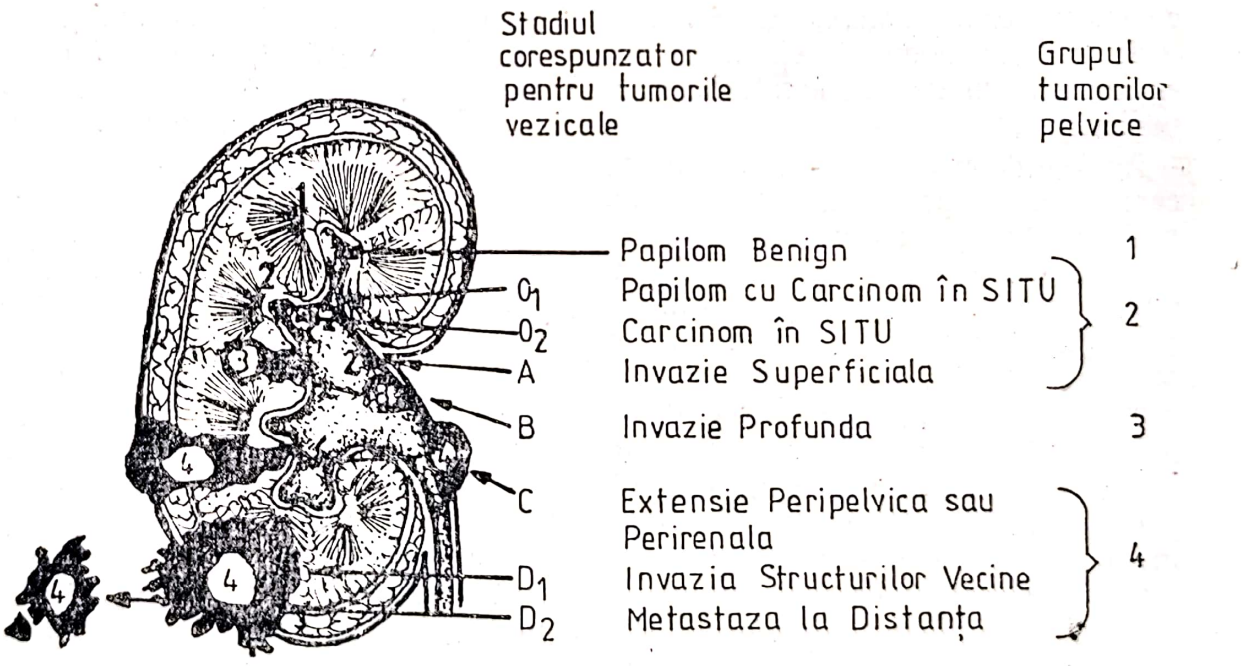


Fig. 22.6. Reprezentare schematică a clasificării tumorilor uroteliale ale pelvisului renal în comparaţie cu clasificarea tumorilor vezicale (după S.H., în „Current Urologic Therapy" J. Kaufman, W. B. Saunders Comp. Philadelphia, 1980).

Scanned with OKEN Scanner

propusă de Grabstald (1971), care diferenţia tumorile bazinetale astfel :

— stadiul I — papiloame benigne histologic ;

— stadiul II — carcinoame bine diferenţiale ;

— stadiul III — carcinoame nediferenţiate care nu au depăşit rinichiul ;

— stadiul IV — carcinoame nediferenţiate care au invadat structurile perirenale (fig. 22.6).

Fiecărui stadiu se adaugă precizarea dacă în ureterul congener sau vezică există altă tumoare urotelială asociată.

Referindu-ne la invazia tumorală, există însă mari deosebiri condiţionate de sediul tumorii. Astfel, o tumoare ureterală sau localizată în bazinetul extrarenal devine foarte rapid infiltrantă, avînd de străbătut un perete foarte subţire, pentru ca din T_1 să devină T_3, în timp ce tumorile localizate în calice au de străbătut întreaga grosime a parenchimului renal pentru a invada ţesuturile perirenale. De altfel, stadierea preoperatorie a acestor tumori se face mult mai dificil comparativ cu tumorile vezicale, practicianul fiind lipsit de aportul palpării bimanuale sub anestezie, al cistoscopiei şi deseori al biopsiei.

Cea mai grea problemă pe care ne-o pun tumorile uroteliale ale aparatului urinar supravezical rezidă în faptul dacă — pe lîngă tumoare diagnosticată în calice, pelvis sau ureter — mai există alte focare de carcinogeneză, cu alte cuvinte, cum trebuie să ne proporţionăm actul terapeutic în funcţie de potenţialul evolutiv al uroteliului, luat în ansamblu. Aici nu putem face biopsii randomizate de mucoasă, ca la vezica urinară, iar marker-ii biologici (pentru care trimitem cititorul la capitolul tumorilor vezicale) nu sînt de mare folos. Ne rămîne însă aprecierea *gradingului* histologic, al gradului de diferenţiere celulară, apreciat prin citologie urinară, biopsie preoperatorie sau pe specimenul chirurgical şi care păstrează aceeaşi valoare prognostică descrisă la tumorile vezicale. Astfel, aspectele citologice sînt divizate în patru clase, din care primele două corespund tumorilor papilare neinfiltrante, iar ultimele două tumorilor infiltrante şi metastazante.

Extensia tumorilor uroteliale pieloureterale se face prin contiguitate, în pată de ulei (în sensul că baza de inserţie parietală se lărgeşte) şi prin penetraţie parietală în profunzime. Încă se mai descrie însămînţarea în calea excretorie din avalul tumorii, pînă ce toţi urologii se vor convinge de realitatea teoriei centrice ; aici menţionăm evoluţia concomitentă a două localizări uroteliale (bazinet-ureter, bazinet-vezică, ureter-vezică), întîlnită în aproximativ 30% din cazuri şi bilateralitatea concomitentă sau succesivă, care este mult mai rară, ambele imprimînd gravitate deosebită evoluţiei. În general, se apreciază că evoluţia celei de a doua localizări este mai accelerată decît a primei tumori diagnostice. Tumorile caliceale invadează în mod direct parenchimul renal în 50% din cazuri, însoţindu-se de reacţii inflamatorii interstiţiale. Invazia ganglionară este precoce şi frecventă, apreciată la 34% din cazuri (Riches), iar cea sanguină, mai des întîlnită în formele epidermoide, realizează metastazele pulmonare, osoase etc.

Extirpările incomplete determină recidive locale şi metastaze, apărînd mai des în primii trei ani. Cît priveşte tumorile care apar în bontul ureteral după ureterectomie incompletă şi în vezică sau pe partea opusă, apreciate drept recidive ale primei tumori pielice, le prezentăm ca tumori de neogeneză din focare multicentrice, inaparente clinic în timpul primului diagnostic, a căror evoluţie întunecă prognosticul în mod semnificativ. Cele mai multe probleme de diagnostic le ridică tumorile care evoluează în bontul ureteral restant, în afara fluxului urinar, care se vor evidenţia în mod fericit prin hematurie relevatorie, dar din pă-

Scanned with OKEN Scanner

cate rămîn necunoscute, pînă ce extensia locală cuprinde organele vecine sau se dezvoltă metastazele.

SIMPTOMATOLOGIE. ASPECTE CLINICE

Cel mai frecvent semn, care domină scena clinică și care de obicei conduce la descoperirea tumorii este hematuria totală, prezentă în peste 90% din cazuri. Are caracterele hematuriei neoplazice descrisă la carcinoamele parenchimului renal adult, de care se deosebește numai prin aceea că se însoțește mai des de durere. Durerea are de cele mai multe ori aspectul colicii nefretice, fiind provocată fie de migrarea ureterală a cheagurilor, fie de episoadele de hiperpresiune consecutive stenozării conductului. Durerea îmbracă și aspectul nefralgiei persistente, rebele, cînd este determinată de hidronefroza consecutivă infiltrației tumorale. Carcinoamele papilare pure sîngerează mai des și mai mult decît cele scuamoase sau decît adenocarcinoamele, care pot astfel rămîne nedetectate multă vreme, ceea ce întunecă prognosticul și așa destul de grav.

Tumoarea în flanc, semn atît de frecvent întîlnit în carcinoamele Grawitz, se descoperă mult mai rar în cancerele pieloureterale, din mai multe motive:

— masa tumorală se dezvoltă o perioadă de timp endocavitar și nu mărește volumul rinichiului;

— prinderea atmosferei perirenale are loc de obicei tardiv, în cursul evoluției;

— penetrația rapidă a peretelui subțire pieloureteral dirijează extensia tumorală de la început spre pediculul renal și ganglionii peripediculari și aortocavi, unde realizează fibroza retroperitoneală malignă descrisă, foarte gravă, dar nepalpabilă.

Prin opoziție, rinichiul devine palpabil în caz de hidronefroză importantă, consecință a obstrucției joncțiunii pieloureterale sau a tumorilor infiltrante cu sediu ureteral.

Carcinoamele uroteliale pielice se însoțesc uneori de litiază renală, favorizată de staza bazinetală și de prezența zonelor tumorale dezepitelizate în contact cu urina. Această asociere este foarte defavorabilă diagnosticului, atît hematuria cît și durerea putînd fi puse pe seama calculului vizibil radiografic.

Febra se întîlnește foarte rar, în cazurile cu stază urinară, avînd prin urmare cu totul altă explicație decît sindromul hipertermic al tumorilor Grawitz.

Din această expunere, se poate deduce că examenul obiectiv al bolnavului purtător de cancer pieloureteral nu culege date prea multe care să orienteze diagnosticul, astfel că vor fi necesare investigații complementare.

PROTOCOLUL DE INVESTIGAȚII

Două sînt ipostazele clinice de examinare:

— bolnavul se prezintă pentru hematurie în antecedente, unică sau repetată, dureroasă sau indolentă;

— bolnavul se prezintă cu hematurie în desfășurare.

În prima eventualitate, seria investigațiilor va începe cu urografia intravenoasă, care rămîne și aici examenul radiologic de bază. Se va recurge la tehnica urografică adoptată subiectului examinat, cu examinarea imediată a clișeelor și, după caz, supraimpregnare, cură de diureză, poziție în procubitus etc. Două sînt semnele care conduc la diagnosticul prezumtiv de tumoare urotelială:

— lacuna cu formă neregulată și contur întrerupt, corespunzător inserției parietale a tumorii (semnul Bergman). Sediul acesteia este într-unul sau mai multe calice ale aceluiași grup sau în bazinet, unde realizează defecte de umplere foarte sugestive;

— stenoza, tradusă prin rigiditate, asimetrie, deformare sau amputație la nivelul calicelor, respectiv pelvisului renal. Tumorile cu sediu ureteral determină

Scanned with OKEN Scanner

pe ureterografia urografică aceleași imagini : lacuna în formă de cupă (semnul aceluiași Bergman) și stenoza care antrenează dilatația conductului supraiacent.

În a doua eventualitate, a hematuriei active în momentul prezentării bolnavului, recomandarea clasică era de a se efectua imediat cistoscopie, în vederea localizării părții care sîngerează. Nu procedăm așa, ci recurgem la urografia de urgență (pe care unii o numesc urografie acută, pentru că este executată fără pregătire), care ne furnizează primele sugestii diagnostice și ne arată ce trebuie să facem în continuare : ureteropielografie, biopsie, a imaginii suspecte, biopsie vezicală etc. Dacă urografia depistează un rinichi mut, se va repeta injectarea substanței de contrast sau se va face urografie prin perfuzie, luîndu-se clișee tardive pînă la 24 de ore și chiar la 48 de ore. În acest fel se pot obține imagini urografice sugestive, mai ales cînd cauza mutismului renal este hiperpresiunea într-o pungă hidronefrotică. La urografia prin perfuzie se obțin nu numai imagini pielocaliceale de bună calitate, dar și umpleri ureterale capabile să ne demonstreze toate detaliile tumorii ureterale : stopul substanței de contrast deasupra tumorii, imaginea lacunară cu inserție parietală, traiectul neregulat al formațiunii stenozante etc. (fig. 22.7).

Ureteropielografia devine necesară în cazurile în care urografia, cu toate variantele tehnice, nu reușește să aducă precizările necesare diagnosticului sau un rinichi este nefuncțional. Se începe cu examenul cistoscopic, inspectîndu-se atent întreaga mucoasă vezicală. Dacă există zone cu aspect modificat, congestive, proeminente, edematoase, vom recolta biopsii din ariile suspecte. Noi facem de rutină biopsii mucoase randomizate (din cele patru puncte semnalate în capitolul dedicat tumorilor vezicale), chiar dacă întreaga mucoasă vezicală pare normală, pentru a descoperi eventualele leziuni de displazie simplă sau agravată, care impun urmărirea atentă a bolnavului după rezolvarea tumorii pieloureterale.

Ureteropielografia va fi obținută sub forma opacifierii retrograde cu sonda

Fig. 22.7. Urografie preoperatorie la un bolnav în vîrstă de 47 de ani. Lacună pielică pe partea stîngă prin carcinom papilar sesil nepenetrant în stadiul T_2.

olivară (Chevassu sau Braasch) introdusă pe partea care sîngerează sau pe partea cu modificări urografice sau rinichi mut. Între precauțiile tehnice care se impun, subliniem expulzia aerului din sistemul de injectare, pentru a nu obține false imagini lacunare și instalarea prin picătură gravitațională a substanței de contrast, de la înălțimea de 80—120 cm, pentru a nu produce refluxuri pielointerstițiale defavorabile din multe puncte de vedere (hemoragie, expulsia de celule tumorale în interstițiul renal și limfatice, infecție etc.).

Ureteropielografia evidențiază aceleași imagini pielocaliceale ca și urografia,

Scanned with OKEN Scanner

dar cu mai multă acurateţe şi în plus evidenţiază morfologia cavităţilor rinichiului mut urografic (fig. 22.8).

La nivelul ureterului, ureterografia retrogradă scoate mai bine în evidenţă

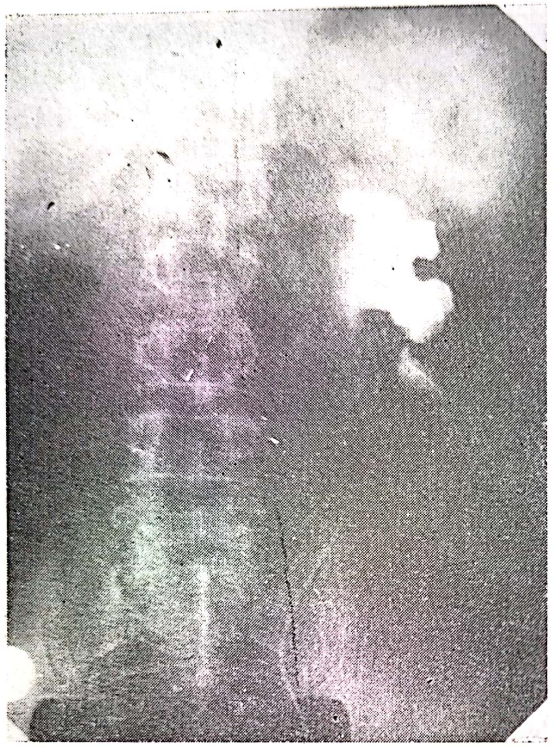


Fig. 22.8. Carcinom papilar recidivant situat la nivelul calicelui inferior pe rinichi unic stîng. Aspect pielografic. S-a practicat, cu rezultat bun nefrectomie polară inferioară cu rezecţie parţială de bazinet.

semnul cupei, descris anterior, foarte sugestiv pentru existenţa tumorii (fig. 22.9).

Introducerea sondei pînă la nivelul obstacolului ureteral poate determina hemoragie cu sînge proaspăt pe sondă sau pe lîngă sondă, aşa-numitul semn al hematuriei provocate, care indică de asemenea prezenţa tumorii.

În tumorile papilare cu franjuri mari, localizate juxtavezical, citoscopia poate pune în evidenţă protruzia tumorii prin meatul ureteral în vezică, în timpul sistolei ureterale şi retragerea ei în diastola de repaus.

Înaintea instilării substanţei de contrast în cavităţi, recomandăm recoltarea de urină din rinichiul afectat, pentru examen citologic.

Citologia urinei poate aduce informaţii diagnostice cu atît mai credibile, cu cît citologistul este mai experimentat. Ero-

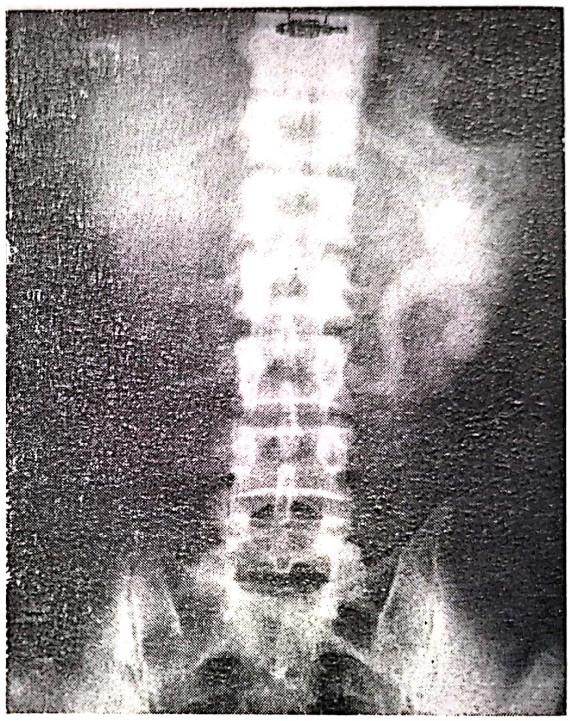


Fig. 22.9. Carcinom ureteral în zona lombară, cu ureterohidronefroză de gradul II, pe rinichi unic chirurgical; bolnav uremic. S-a practicat rezecţie parţială de ureter cu anastomoză termino-terminală. Rezultatul se menţine foarte bun după doi ani.

rile sînt posibile în ambele sensuri, dar în colaborare cu celelalte investigaţii, citologia nu trebuie să lipsească din protocolul de examinare a tumorilor uroteliale.

Biopsia formaţiunilor pieloureterale poate fi obţinută prin aşa-numitul „periaj" executat cu sonde speciale rugoase, care recoltează suficient material celular necesar diagnosticului. În lipsa periei ureterale speciale (brush-catheter), noi am crestat oliva unei sonde Chevassu, ca pe un fruct de conifer, obţinînd material interpretabil, mai ales în formaţiunile ureterale. Tumorile ureterale foarte jos situate, imediat retromeatic, au fost

Scanned with OKEN Scanner

biopsiate cu pensa de biopsie cu tijă suplă din instrumentarul Storz.

A fost o perioadă în care, pentru efectuarea ureteropielografiei retrograde, se utiliza un amestec de substanță de contrast și apă oxigenată în proporție de 5 la 1, plecînd de la presupunerea că, în contact cu suprafața tumorală, apa oxigenată va elibera bulele de oxigen, vizibile printr-o imagine caracteristică, spumoasă, pe clișeul radiologic. Noi nu am avut accidente după acest procedeu, dar am fost martorii unei embolii mortale!

Investigațiile descrise pînă aici sînt aproape în toate cazurile suficiente pentru formularea diagnosticului și precizarea atitudinii terapeutice.

Arteriografia renală, atît de necesară, pînă a fi indispensabilă în cazul carcinoamelor Grawitz, aduce foarte puține date pentru diagnosticul tumorilor pielocaliceale. Pe unele clișee de arteriografie renală selectivă se poate identifica arteriola hrănitoare a formațiunii care determină lacuna bazinetală și care, prin aceasta, își semnează natura tumorală.

Nici **echografia** nu furnizează mai multe informații, exceptînd poate cazurile cu hidronefroză avansată, unde arată existența colecției lichidiene și cam atît.

Tomodensimetria poate aduce precizări în tumorile infiltrante, prin evidențierea zonelor parenchimatoase cu densitate crescută ca urmare a penetrației tumorale. De asemenea, detaliază starea spațiului retroperitoneal, în zona afectată, depistînd metastazele ganglionare și plăcile de fibroză neoplazică retroperitoneală.

Nefroscopia pe cale percutanată sau endoscopică se găsește încă în stadiul experimental, fiind condiționată și de un echipament extrem de costisitor. Recurgem însă de rutină la nefroscopia intraoperatorie, efectuată printr-o simplă breșă pielică, pentru a inspecta toate calicele, fără să mai recurgem la nefrocalicotomii inutile și riscante. Folosind numai optica nefroscopului Storz, fără teaca purtătoare a pensei mușcătoare, putem pătrunde și prin tije caliceale mai subțiri.

Radiocinematografia pielică pe cale endoscopică este amintită nu drept o curiozitate tehnică, ci ca posibilitate a ingeniozității tehnice de perspectivă.

În rezumat, diagnosticul tumorilor pieloureterale, suspectat pe baza hematuriei totale de tip neoplazic, se bazează în principal pe urografie și pe investigațiile endoscopice.

În cele mai multe cazuri, stabilirea diagnosticului nu este foarte dificilă.

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL

Comportă relativ puține alte afecțiuni care pot fi luate în discuție:

Cancerul parenchimului renal se deosebește cu ușurință de cel pielic, datorită imaginilor urografice, în măsura în care tumoarea urotelială a rămas cantonată în cavitatea excretorie. Pe măsura invadării parenchimului renal, în aceeași măsură semnele urografice își pierd caracteristica, pentru ca în stadiile avansate, cu interesarea atmosferei perirenale, diferențierea să fie grea sau imposibilă. Așa se explică de ce un număr de bolnavi cu tumori pielocaliceale infiltrante ajung pe masa de operație ca tumori parenchimatoase.

Litiaza radiotransparentă: predomină sindromul dureros, cu hematurie provocată de efortul fizic, iar imaginea lacunară prezintă „mantel symptom" fără inserție parietală.

Hidronefroza congenitală sau secundară altor afecțiuni necanceroase poate fi confundată cu hematonefroza tumorală sau hidronefroza consecutivă obstrucției neoplazice a joncțiunii, în caz de tumoare infiltrantă pielică plată. Dacă diagnosticul nu poate fi tranșat preoperator, intervenția chirurgicală este — oricum — indicată!

Scanned with OKEN Scanner

Rinichiul mut consecutiv tuberculozei, pionefrozei sau pielonefritei xantogranulomatoase are imagini pielografice suficient de elocvente pentru a orienta diagnosticul în direcția corespunzătoare, în contextul clinic al afecțiunilor respective (cistită cu urini sterile, istoric de infecție urinară, litiază febrilă la un diabetic etc.).

Tumorile ureterale nu ridică nici ele probleme deosebite de diagnostic. Formele tumorale pot fi confundate cu calculii radiotransparenți, cheagurile sanguine (!), alți corpi străini organici (puroi), bule de aer (formă perfect rotundă și sediu variabil pe clișee consecutive). Stenozele ureterale neoplazice se deosebesc cu ușurință de cele tuberculoase sau prin fibroză retroperitoneală, care au tract lung, filiform, tortuos, în „coadă de șoarece", iar ureterul suprastrictural, datorită interesării pe o distanță mai mare, realizează un aspect caracteristic, de dilatație infundibulară.

Stenoza neoplazică sufocă ureterul pe o porțiune limitată, astfel că dilatația conductului începe brusc deasupra stenozei.

Din moment ce am stabilit diagnosticul de tumoare ureterală, ne vom preocupa mai puțin de a elucida preoperator natura ei, deoarece în peste 95% din cazuri este vorba de tumoare urotelială. În restul cazurilor se întîlnesc rare tumori conjunctive, dezvoltate pe seama țesutului muscular sau de susținere, fibroame ureterale, dar mai ales așa-numitul polip fibros solitar al ureterului, care poate atinge lungimea de mulți centimetri, pînă a ajunge să prolabeze endovezical. Explorarea și biopsia intraoperatorie ne vor orienta pentru ceea ce este de făcut.

TRATAMENTUL

Decizia terapeutică va fi fundamentată pe două constatări esențiale :

— starea rinichiului opus ;

— certitudinea absenței altor tumori uroteliale în afara celei diagnosticate.

Din acest punct de vedere, chirurgul practician are de rezolvat următoarele situații clinice :

Tumori unilaterale cu rinichiul opus normal

Tumoare caliceală sau pielică unică. Plecînd de la premisa că toate aceste tumori sînt maligne, recomandăm nefrectomia perifascială lărgită, cu nefroureterectomie totală și cistectomie parțială perimeatică, efectuate prin altă incizie (Pfanenstiel sau mediană, subombilicală, extraperitoneală de tip Key). Excizia va fi asemănătoare celei efectuate pentru tumoarea Grawitz, adică îndepărtînd toată loja renală, grăsimea retroperitoneală și asociind evidarea ganglionară pericavă sau periaortică. Cistectomia perimeatică face necesară disecția hemivezicii corespunzătoare, cu secțiunea arterei ombilicovezicale, a canalului deferent, respectiv a ligamentului rotund și excizia generoasă în jurul meatului ureteral, astfel că piesa renoureterovezicală să fie îndepărtată în bloc.

Orice operație care secționează ureterul retrovezical și care nu impune închiderea vezicii urinare pe sondă uretrovezicală este o operație incompletă, care va lăsa pe loc un segment ureteral, fie el intramural, capabil să dezvolte o altă tumoare ureterală. Ori de cîte ori am procedat altfel, secționînd ureterul sub vasele iliace sau retrovezical, din diferite motive (anemie avansată, vîrstă înaintată, coexistențe morbide), am avut de regretat, datorită recidivei ulterioare (neogenezei).

Am efectuat această operație pe cale transperitoneală pentru ușurința tehnică și pentru că poate fi executată într-o singură incizie, fie xifopubiană, fie subcostală + pararectală. Evoluția nu a fost simplă, bolnavii au suportat greu intervenția și unul a decedat la reintervenția impusă de ocluzia postoperatorie. De la acest incident, apreciem că cistectomia

Scanned with OKEN Scanner

parţială, efectuată transperitoneal, reprezintă timpul operator de risc, astfel că efectuăm nefroureteroctomia totală cu cistectomie perimeatică pe cale extraperitoneală, prin incizie lombară lărgită (Fey, Turner-Warwick etc.) şi incizie suprapubiană transversală.

Tumori pielocaliceale multiple sau tumoare pielică unică asociată cu tumoare (sau tumori) ureterale. Se va efectua aceeaşi nefroureterectomie perifascială lărgită în bloc cu întregul ureter şi peretele vezical purtător al meatului ureteral respectiv. Toate statisticele arată că nefrectomia perifascială, în vas închis, în care operatorul nu vede rinichiul, este urmată de supravieţuiri remarcabil mai lungi decît nefrectomia intrafascială, ceea ce ne scuteşte de a aduce alte argumente în favoarea ei.

Tumori pielocaliceale sau ureterale unilaterale asociate cu tumori uroteliale vezicale. Se practică nefroureterectomie perifascială lărgită cu nefroureterectomie totală ; în cursul explorării vezicale se va adopta atitudinea impusă de numărul şi stadiul tumorilor vezicale : excizie simplă, cistectomie parţială sau chiar cistectomie totală, urmată de ureterostomie cutanată definitivă pe partea rinichiului opus. Am efectuat acest tip de intervenţie complexă şi tumoarea nu a recidivat la trei ani de la operaţie (fig. 22/10 22/11).

Toate operaţiile expuse pînă aici asigură radicalitatea exerezei chirurgicale şi, potrivit unor statistici reunite, garantează supravieţuirea de cinci ani în proporţie de 81%, deşi jumătate dintre bolnavi aveau grăsimea hilară invadată neoplazic (S. Johansson). Totuşi, riscul ca aceşti bolnavi să dezvolte după nefroureterectomia totală alte tumori uroteliale, cu altă localizare, în mucoasa restantă, fie pe partea opusă sau în vezică, rămîne permanent şi inevitabil, din moment ce întregul uroteliu a fost supus — sau este supus în continuare — agresiunii factorilor cancerigeni endo- sau exogeni.

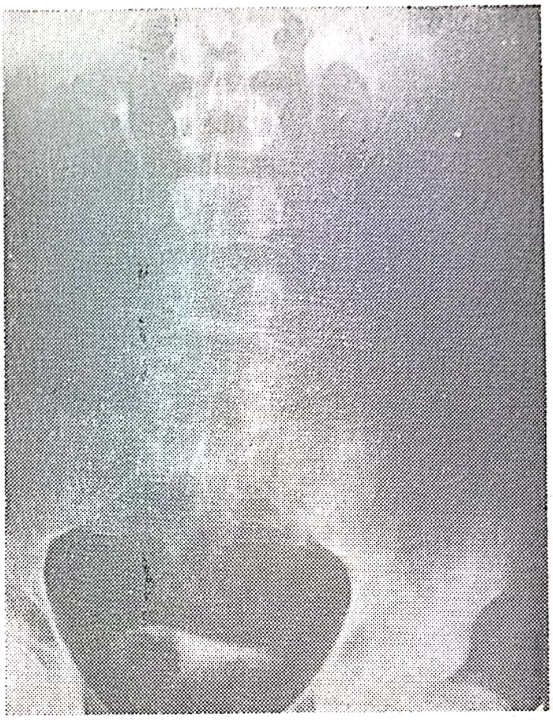


Fig. 22.10. Tumoare pielică stîngă şi multiple tumori papilare vezicale. Bolnavul P.F., în vîrstă de 40 de ani.

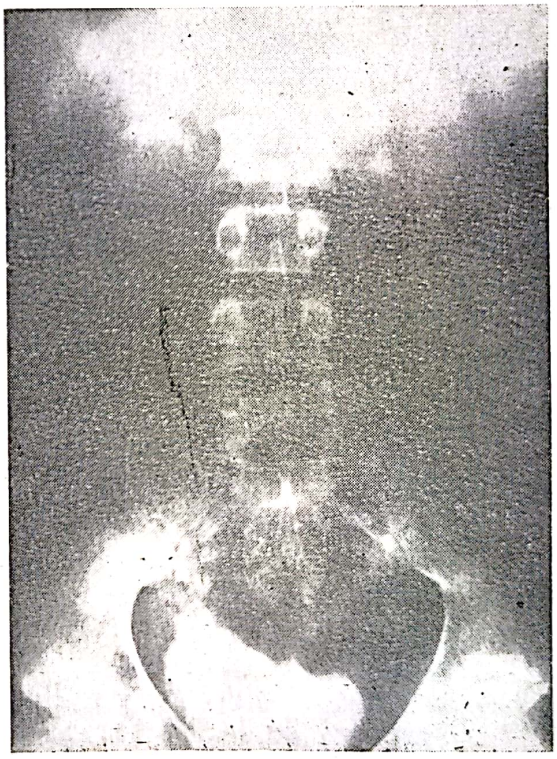


Fig. 22.11. Acelaşi bolnav din figura 20.38 după rezecţia parţială a bazinetului stîng şi cistectomie totală cu ureterosigmoidostomie de tip Goodwin. Rezultat excelent după 4 ani!

Scanned with OKEN Scanner

Din această observație derivă cea mai severă critică la adresa operației radicale pentru tumoare unilaterală și în același timp se desprind unele situații speciale cu care este confruntat urologul practician și care au dus în cele din urmă la indicarea operațiilor conservatoare.

Tumoare caliceală unică, neinvazivă, și după biopsia extemporană, încadrată în stadiul T_{1a} G_1. Se poate efectua nefrectomia parțială, condiționată de absența altor tumori în același rinichi sau în restul tractului urinar. Operația trebuie făcută sub refrigerație locală și clamparea pedicului renal, fiind precedată de arteriografie preoperatorie. Am efectuat două operații de acest fel. Unui bolnav i-am practicat după un an nefroureterectomie totală pentru recidivă în bontul renal restant, care era mut urografic (!), ceea ce înseamnă că am substadiat tumoarea inițială.

Tumoare pielică unică, pediculată în stadiul T_{1a} G_1. Se poate practica excizia tumorii cu coleret pielic de siguranță. Am efectuat această operație de trei ori, cu rezultate excelente, care se mențin de peste trei ani. Cel mai ilustrativ caz este cel al unui bărbat în vîrstă de 40 de ani, căruia i-am practicat excizie parțială de bazinet stîng pentru tumoare papilară în stadiul T_1 și cistectomie totală, urmată de implantare ureterocolică bilaterală: urografia se menține normală și tumoarea nu a recidivat de patru ani.

Dacă tumoarea caliceală sau pielică este însoțită de tumoare sau tumori în ureterul respectiv, chiar dacă toate formațiunile sînt papiloame în stadiul $T_{1a}G_1$, operația care se impune este tot nefroureterectomia totală perifascială cu coleret vezical. Rezultatele acestor operații conservatoare par încurajatoare și ar putea ridica un semn de întrebare asupra sacrificiului „inutil" al intervenției radicale. Ne declarăm însă împotriva optimismului prematur. Cel mai des putem greși în aprecierea stadiului tumorilor caliceale. Dacă din cinci cazuri a fost posibilă o eroare, revenim la concluzia că, în prezența rinichiului opus sănătos, singura operație justificată de rezultatele tardive este nefroureterectomia totală perifascială.

Tumoare ureterală unică în stadiile T_1—T_3. Operația clasic recomandată este aceeași nefroureterectomie totală perifascială, cu evidare ganglionară.

Pentru papiloamele ureterale neinvazive în stadiul T_{1a} G_1, dacă chirurgul este sigur de corectitudinea stadierii, se poate efectua, după caz, ureterotomie cu tumorectomie sau ureterectomie segmentară cu limită de siguranță și restabilirea continuității conductului prin procedeul impus de localizarea tumorii: reimplantarea ureterovezicală în localizările joase, reimplantare pielică plastică în localizările înalte și sutură cap la cap în cazul localizărilor în segmentul mijlociu (foarte rare).

Toate operațiile conservatoare pe ureter vor fi condiționate nu numai de stadiul tumorii, dar și de amploarea procedeului de reconstrucție ureterală. Dacă aceasta nu poate fi realizată decît cu prețul unei operații exagerate, ca plastia ureterală intestinală, operația Cassatti-Boari, coborîre de rinichi, mai bine se va renunța, în favoarea operației radicale.

Dacă pentru localizările ureterale, deasupra vaselor iliace am preferat operația radicală, pentru localizările în treimea inferioară a ureterului am făcut mai ales operația conservatoare. Statistica noastră numără șase cazuri de acest fel, în care am efectuat ureterectomie terminală cu cistectomie perimeatică și reimplantare directă ureterovezicală (tumori în stadiul T_1—T_3). Cel mai vechi caz evoluează foarte bine după 11 ani, cel mai nou are un an de la operație.

Tumorile uroteliale sînt bilaterale

Asemenea cazuri sînt foarte rare și pun chirurgului probleme grele de competență și conștiință profesională. Apreciem că asemenea cazuri trebuie tratate

Scanned with OKEN Scanner

de colective cu experienţă în tratamentul insuficienţei renale de cauză urologică şi cu posibilităţi de hemodializă. În practică pot fi întîlnite următoarele situaţii :

Tumori pielocaliceale bilaterale. În funcţie de stadialitatea fiecărei tumori, se va opta pentru operaţie conservatoare bilaterală sau radicală pe o parte şi conservatoare pe partea opusă. În statistica noastră este inclus un bolnav în această categorie cu operaţie succesiv bilaterală conservatoare şi care a trăit ulterior 18 ani, suferind, rînd pe rînd, nefrectomie dreaptă, ureterectomie dreaptă, rezecţie pielocaliceală pe stînga, apoi operaţii conservatoare pentru tumori vezicale şi alte trei operaţii conservatoare pentru recidive şi chist renal pe rinichiul unic stîng.

Dacă ambele tumori sînt de la început infiltrante, singura soluţie terapeutică rămîne nefroureterectomia perifascială totală bilaterală şi includerea bolnavului în programul de dializă. Perspectiva lui ca bolnav cu insuficienţă renală cronică anefrică este infinit mai bună decît ca purtător de tumori uroteliale infiltrante abandonate.

Tumori ureterale bilaterale — caz de excepţie. Se va proceda ca mai sus, cu evident mau multe şanse pentru operaţiile conservatoare, atît din punct de vedere tehnic, cît şi ca perspectivă.

Tumorile uroteliale pe rinichi unic

Se dezvoltă pe rinichi unic congenital, chirurgical sau funcţional.

Fiecare caz necesită o apreciere individualizată, complexă şi completă, referitor la stadialitatea tumorii, prognostic şi perspectivă terapeutică.

Operaţia conservatoare se impune *ab initio*, cu soluţii tehnice adaptate situaţiei (nefrectomie parţială, excizia tumorii, rezecţie pielică etc.). Subliniem încă că nici măcar acum nu putem face concesii radicalităţii oncologice, deoarece exciziile insuficiente sînt urmate de dezastre. Vom executa prin urmare ceea ce este necesar pentru îndepărtarea ţesutului tumoral în totalitate şi, la nevoie, vom înlocui epuraţia deficientă a bontului renal restant printr-un procedeu artificial de protezare funcţională renală. Dacă localizarea este ureterală, situaţia pare mai favorabilă, deoarece ureterul poate fi excizat în totalitate, tranzitul urinar putînd fi restabilit prin autotransplantarea rinichiului respectiv în fosa iliacă corespunzătoare şi anastomoza pielovezicală. O soluţie de excepţie pentru papilomatoza ureterală difuză cu bazinet normal rămîne şi ureterectomia totală, urmată de ileoplastie totală cu grefon anastomozat la bazinet şi vezica urinară.

Iradierea. Este destul de puţin utilizată, tumorile uroteliale înalte avînd reputaţia de a fi radiorezistente, cu atît mai mult cu cît sînt mai bine diferenţiate.

Ca şi în tumorile parenchimatoase, cheia de boltă a tratamentului rămîne intervenţia chirurgicală de excizie largă. Totuşi, se poate recomanda iradierea preoperatorie „flash", de 600—800 r, pentru tumorile invazive, suplimentată postoperator pînă la 5 000 r dacă a existat invazie locoregională.

Dată fiind posibilitatea limfangitei neoplazice recurenţiale, se vor iradia nu numai loja lombară şi lanţul lomboaortic, dar şi hemipelvisul corespunzător, pentru a prinde în cîmpul de iradiere şi ganglionii iliaci.

Chimioterapia. Va fi rezervată cazurilor avansate, în completarea nefroureterectomiei lărgite şi în combinaţie cu iradierea postoperatorie, după una din schemele prezentate la capitolul tumorilor vezicale.

Nu vom recomanda toate soluţiile terapeutice posibile, pentru că varietatea cazurilor clinice desfide orice tendinţă de standardizare. Comune trebuie să fie numai principiile, nu şi procedeele tehnice. În general, trebuie să evităm erorile terapeutice, pentru a nu anula şansele,

Scanned with OKEN Scanner

și așa destul de limitate ale bolnavului. Prima greșeală constă în substadierea tumorii, care poate atrage conservatorism nejustificat.

Cel mai dificil se apreciază stadiul tumorilor caliceale. Pentru a nu greși, sîntem de părere că ori de cîte ori avem de-a face cu o asemenea tumoare, care a dilatat calicele corespunzător, să evităm operația conservatoare, optînd pentru nefroureterectomia radicală.

Mutismul renal urografic este dat de cele mai multe ori de malignitatea tumorii și mult mai rar de complicații asociate (litiază, infecție) astfel că de la început invită la operații radicale.

Oricît de radicală ar fi operația pentru tumorile uroteliale înalte unilaterale, se menține permanent riscul dezvoltării altei tumori uroteliale în vezică sau în partea opusă. Bolnavul va fi urmărit cistoscopic din trei în trei luni și din șase în șase luni urografic, în primii doi ani, apoi în al treilea se vor face o urografie de control și două cistoscopii și în continuare, anual, o urografie și o cistoscopie.

Se vor urmări paralel citologia urinară și hematuria microscopică, prin examene foarte frecvente. Hematuria care se menține și celularitatea prea bogată trebuie să crească vigilența urmăririi.

Încheiem, subliniind încă o dată malignitatea tuturor tumorilor calicopieloureterale și necesitatea operației radicale care să îndepărteze ureterul în întregime. Practica ne-a demonstrat că cel mai greu — și mai tardiv — se diagnostichează tumoarea pe bont ureteral restant! Referitor la operațiile conservatoare, avem o experiență destul de importantă. Am conchis că, cu cît tumoarea este situată mai sus, cu atît trebuie să rezecăm mai mult în jos și invers, cu cît tumoarea este mai joasă pe ureter, cu atît trebuie să rezecăm mai puțin în sus. Dar aceasta este deocamdată numai o impresie, iar cele cîteva rezultate bune înregistrate nu ne permit să lărgim conservatorismul.

Rezultatele de ansamblu menționează supraviețuirea procentul de pînă la cinci ani de 55 pentru tumorile uroteliale papilare și de numai 35 pentru întregul grup.

COMENTARIUL REDACTORULUI

De la redactarea acestui capitol pînă la intrarea lui în tipografie nu s-au adăugat lucruri semnificative față de cele deja semnalate.

Pierderea antigenicității de grup sanguin se dovedește, ca și la tumorile vezicale, un indicator de agresivitate și tendință la penetrație a tumorilor bazinetale.

Testarea antigenelor de grup sanguin se face prin aprecierea aderenței hematiilor și tehnica imunoperoxidazei. Rezultatele înregistrate sînt, în general, contradictorii, astfel că acestor investigații nu le poate fi acordată valoare orientativă prognostică.

Pentru cei expuși la acțiunea cancerigenă a triptofanului, administrarea de piridoxină are efecte protectoare, prin modificarea metabolismului triptofanului și scăderea activității carcinogenetice.

Toate sursele de informație studiate în acest interval de timp atestă agresivitatea deosebită a cancerelor pielice infiltrative, unde nici chirurgia radicală, nici altă formă de tratament nu pot procura decît supraviețuiri limitate.

În schimb, tumorile bine diferențiate, neimplantate pot fi tratate prin excizie locală, așa cum a demonstrat-o și experiența noastră.

Scanned with OKEN Scanner

BIBLIOGRAFIE

1. DOUVIN D. H., RETHES L. — Anatomie pathologique des cancers des reins, *Rev. Prat. (Paris)*, 1983, 33, 603—609.
2. GRUNER M., BITKER M., TOURNADE M. F. — Tumeurs malignes du rein chez l'enfant, *Rev. Prat. (Paris)*, 33, 643—655.
3. EHRLICH R. M., GRADWIN W.E. — The Surgical Treatment of Nefroblastom, Amer. Cancer Soc. Nat. Conf., Washington, D. C., March, 1973.
4. DE MARIA J. E., HARDY B. E., BREZINSCHI A., CHURCHILL B. M. — Renal Transplantation in Patients with Bilateral Wilm's Tumor., *J. Pediat. Surg.* 1979, 14, 577—579.
5. KAPLAN G. E. — Mesoblastic Nephromo in Current Urologic Therapy (sub red. *J. Kaufman*), Edit. W. B. Saunders, Philadelphia, 1980, p. 75.
6. CLARK P., ANDERSON K. — Tumours of the Kidney and Ureter, In: „Urology" (sub red. *J. Blandy*), Edit. Blackwell, Oxford, 1976, p. 391.
7. MORRISON A. S., COLE P. — Epidemiology of Urologic Cancer, In: Principles and Management of Urologic Cancers" (sub red. *N. Javadpour*), Ed. Williams & Wilkins, Baltimore, 1979, p. 19.
8. LOUIS J. F. — Tumeurs du rein. Tumeurs rares du rein, Enc. Med. Chir., 1980, 18 096, A^{20}.
9. BURGHELE T. (sub red.) — Patologie chirurgicală, vol. VI, Tumorile aparatului urogenital. În Edit. Medicală, București, 1972, p. 567—700.
10. PROCA E. — Tratamentul cancerelor renale în faza avansată, Comunicare la Congresul Societății Internaționale de Urologie, Viena, 1982.
11. PROCA E. — Tratamentul conservator al tumorilor uroteliale. Comunicare la Congresul Societății Internaționale de Urologie, Viena, 1982.
12. PROCA E. — Tratamentul actual al tumorilor Wilms, Chirurgia (Buc.), 1983.
13. CHATELIN C. — Traitement chirurgical de l'adenocarcinom renal, Rev. Prat. (Paris), 33, 633—638, 1983.

Scanned with OKEN Scanner

23. TUMORILE VEZICII URINARE

Prof. E. PROCA

Concepțiile actuale consideră tumorile vezicii urinare drept o maladie foarte heterogenă, cu potențial biologic extrem de variabil de la o formă la alta și chiar pentru aceeași tumoare, imposibil de prevăzut numai prin metode clinice, fără contribuția histopatologului.

Pentru a crește dificultățile actuale — și așa destul de multe — remarcăm că tumori similare ca extensie clinică și diferențiere histologică se comportă foarte diferit de la un bolnav la altul, ceea ce aduce în discuție factori de rezistență la tumoare, reactivitate imunologică etc. Astfel, o tumoare papilară rămîne singura manifestare la bolnavul respectiv pentru toată viața, în timp ce alta, foarte asemănătoare macro- și microscopic, recidivează galopant și sfîrșește rapid prin a deveni infiltrantă.

În ultimii ani, ele sînt tot mai frecvente, tinzînd la egalizarea repartiției pe sexe și în același timp interesînd decadele mai mici de vîrstă, ceea ce constituie aspecte deosebite față de cele cunoscute de generația anterioară de urologi.

Aproape în totalitate tumorile vezicii urinare sînt de natură epitelială malignă. Cele conjunctive, de altă natură sau benigne sînt foarte rare, astfel că vorbind despre tumorile vezicale, aproape de la sine înțeles ne referim la cele uroteliale. Dealtfel, manifestările lor, clinice sînt aproape identice, ceea ce simplifică întrucîtva diagnosticul de organ, dar impune diferențierea de structură.

Urmărind evoluția naturală a tumorilor uroteliale, s-a observat că unii bolnavi cu tumoare vezicală au avut în antecedente o tumoare similară în bazinet sau ureter.

S-a crezut multă vreme că tumoarea vezicală era consecința grefării pe mucoasa vezicală a celulelor neoplazice vehiculate de urină în sens descendent. Altfel spus, tumoarea vezicală era fiica celei pieloureterale.

În alte cazuri succesiunea se petrecea invers, în sensul că prima apărută pe plan clinic era tumoarea vezicală, urmată de tumoarea pielică.

Filiația de mai sus, „mamă-fiică", a trebuit în consecință schimbată pentru ideea de „tumori-surori" de vîrstă diferită. S-a ajuns astfel la formularea teoriei multicentrice, care concepe aceste tumori ca o maladie a întregului uroteliu, apărînd la intervale de timp diferite, datorită acelorași impulsuri oncogenetice.

Teoria multicentrică se dovedește fundamentată clinic tot mai pregnant și a determinat importante schimbări în protocolul terapeutic.

Scanned with OKEN Scanner

FRECVENȚA

Raportate la toate tumorile umane, neoplasmele vezicale nu reprezintă decît 0,34% din numărul total, dar dacă ne referim numai la tumorile tractului urinar, ele sînt cele mai frecvente, deținînd aproape 50% din tumorile urinare.

Frecvența lor crește în toate statisticile, de la o decadă la alta, creștere care este mai evidentă la vîrstnici, astfel că peste 70% din tumorile vezicale se observă după vîrsta de 50 de ani.

Cazuri sporadice de tumori diferențiate sau chiar mai puțin diferențiate au început să apară și în decada a 3-a sau chiar a 2-a de viață. În statistica noastră am avut chiar un caz stupefiant, de carcinom urotelial vezical la un băiat de 8 ani.

Crește de asemenea mortalitatea prin cancer vezical, cifrată în prezent între 3% și 7% din mortalitatea generală prin cancer la 100 000 de locuitori.

Repartiția pe sexe cunoscută din vechile statistici menționa aproximativ 75% din tumorile vezicale la bărbați. Actualmente, proporția a scăzut la 2,5 : 1 sau, pe grupe restrînse de femei lucrînd în anumite industrii, raportul s-a egalizat.

Se menționează o incidență mai mare la orașe decît la sate, constatare confirmată și în statistica noastră.

Ca repartiție geografică, tumorile vezicale sînt relativ rare în Japonia, frecvente în țările africane cu endemie bilharziană și foarte frecvente în țările europene nordice.

Nu sînt multe studii de patologie comparată, dar în urmă cu aproximativ 30 de ani a fost observată o epidemie de tumori vezicale la vaci, în Turcia, provocată de ingestia unei foi de ferigă care conține un puternic carcinogen pentru uroteliu, numit acidul shikiuric.

ETIOLOGIE. PATOGENIE

Spre deosebire de majoritatea neoplasmelor umane, al căror mecanism de apariție este încă incert, unele neoplasme vezicale recunosc cauze bine determinate de apariție. Încă din 1894 Rehn a descris acțiunea cancerigenă a anilinei, paratoluidinei și metatoluidinei asupra uroteliului prin derivatul N-aminodifenil.

Observațiile lui au fost ulterior pe deplin confirmate la muncitorii din fabricile de coloranți, în industria chimică, a cablurilor electrice, în industria cauciucului, la curățătorii de canale, la muncitorii care lucrează cu smoală fierbinte sau manevrează otravă de șoareci și chiar la lucrătorii în piele, frizeri sau surori medicale (D. M. Wallace) (fig. 23.1).

În procesul de producție ei sînt expuși la contactul prelungit cu substanțe cancerigene, dintre care patru sînt binecunoscute (4-aminodifenil, beta-naftol amina, benzidina, auramina), iar alte cinci sînt suspectate (n-nitrodifenil, magenta, dianisidina, 3.3-diclorbenzen și 0-toluidina).

Tot acțiune cancerigenă urotelială mai au triptofanul, ortoaminotoluenul și 2-acetilaminofluorenul.

Aminele cancerigene, dintre care cea mai puternică este beta-naftolamina, pătrund în organism pe cale digestivă sau respiratorie, sînt degradate în ficat prin glicuronoconjugare în ortoaminofenil, care se elimină prin rinichi, unde — sub influența beta-glicuronidazei — se transformă în ortofenol cancerigen.

Tumorile uroteliale apar de obicei după expuneri de aproximativ 7— 10 ani la acțiunea substanțelor amintite. Pentru carcinogeneză este necesar contactul prelungit al acestora cu mucoasa vezicală (de unde se poate deduce rolul favorizant al abstacolelor cervicouretrale în geneza tumorilor vezicale și frecvența lor în asociere cu adenomul de prostată).

Scanned with OKEN Scanner

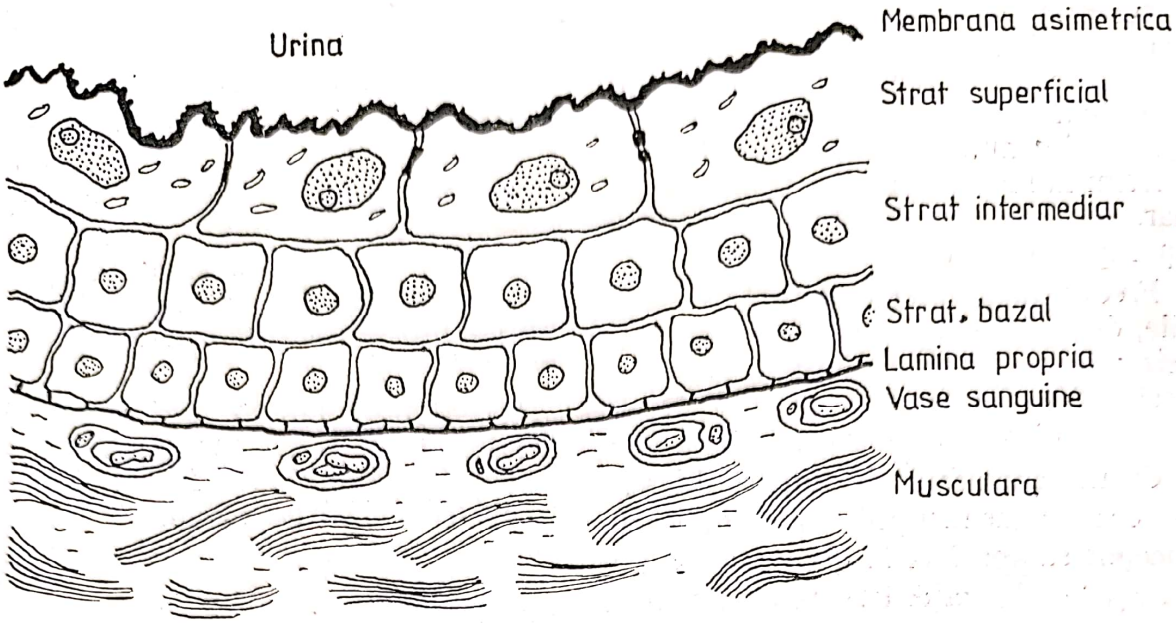


Fig. 23.1. Reprezentarea schematică a uroteliului vezical la mamifere (după M. M. Melicow)

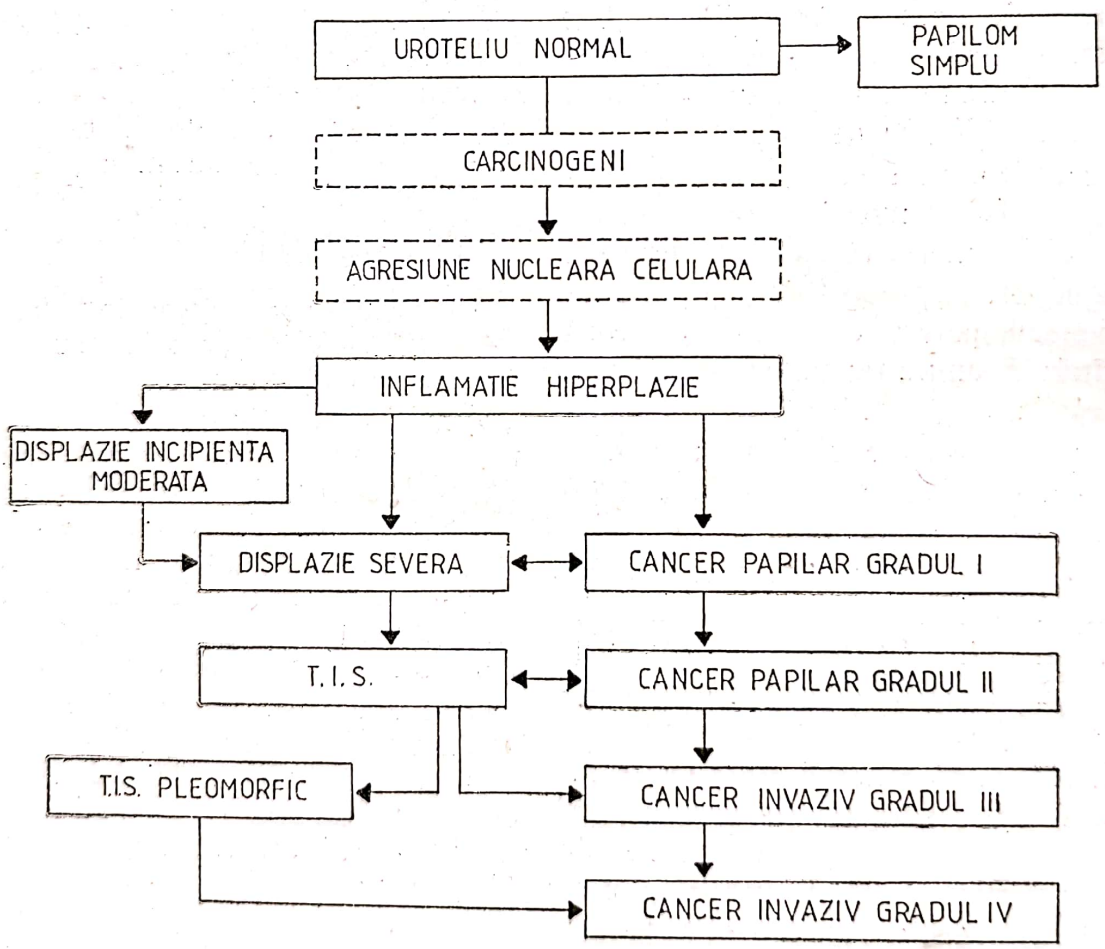


Fig. 23.2. Secvența patogenică probabilă a tumorilor vezicale (după L. J. Geisse și D. N. Tweddale).

Scanned with OKEN Scanner

Experimentările pe animale de laborator, ca și observațiile clinice sînt foarte concludente. Administrarea prelungită de beta-naftolamină la cîine provoacă apariția de tumori vezicale papilare. Dacă se derivă urina în colon, tumorile nu vor mai apărea în vezică, ci pe mucoasa colică. Dealtfel, sînt cunoscute și în clinica umană carcinoamele colice apărute după ureterosigmoidostomie. Aceste constatări au făcut ca tumorile vezicale apărute la muncitorii din industriile sus-menționate să fie etichetate drept tumori profesionale, concomitent cu elaborarea unor reglementări privind protecția tinerilor, acordarea de indemnizații etc.

Sînt cunoscute și alte condiții care cresc activitatea beta-glicuronidazei, cu stimularea carcinogenetică consecutivă, și anume :

— infestarea cu bilharzia (*Schistosoma haematobium*), care, pe lîngă acțiunea metaboliților cancerigeni, asociază acțiunea iritantă a ouălor parazitului, acțiunea iritativă a infecției urinare și cea toxică ;

— infecțiile vezicale cu *p*H alcalin ;

— fumatul excesiv, care determină creșterea concentrației urinare a metaboliților cancerigeni ai triptofanului, dar și apariția altor cancerigeni vezicali, cum sînt benzopirenul și N-nitrosonornicotonina ;

— activitatea beta-glicuronidazică a urinei mai poate fi crescută în litiaza urinară, adenomul de prostată, chistul renal, alte cancere și chiar în cursul curei de diureză, ceea ce poate explica unele coexistențe între tumorile vezicale și alte afecțiuni ale aparatului urinar ;

— între medicamentele care ar favoriza carcinogeneza vezicală se citează opiul, substanțele anticancerigene alchilante (cea mai agresivă pentru vezică fiind ciclofosfamida) și fenacetina. Relativ la ultima, menționăm că metaboliții acesteia sînt asemănători cu cei de naftilamine. A fost semnalată frecvența crescută a carcinoamelor papilare vezicale în zonele de nefropatie endemică (S. Petkovič).

În carcinogeneza vezicală au mai fost incriminați unii factori alimentari (hipercolesterolemia, regimul excesiv cu grăsimi), unele săruri de metale grele, apa potabilă care conține triolmetan, cafeaua decafeinată cu tricloretilen, nitrosaminele provenite din degradarea nitriților utilizați în conserve, ca și aditivi alimentari cum sînt zaharina, ciclamații și substanțele edulcorante de tipul xilitolului (fig. 23.2).

S-a incriminat și un RNA-viral ca agent etiologic, ipoteză care rămîne însă de verificat.

Infecțiile vezicale cronice care se însoțesc de creșterea nitrozaminelor endovezicale, litiaza vezicală și în general, toate iritațiile vezicale cronice, la care se adaugă staza urinară și infecția, cum sînt cistitele cronice, diverticulii vezicali, mucoasa vezicală expusă diverselor agresiuni, ca în extrofia vezicală, sînt considerați drept factori predispozanți pentru carcinogeneza vezicală.

Se mai adaugă metaplaziile malpighiene, cunoscute sub numele de plăci leucoplazice, cistita chistică sau degenerescența chistică a mucoasei, cistita glandulară, leziunile preneoplazice ale mucoasei vezicale care trebuie supravegheate cu atenție.

Pentru a încheia capitolul de carcinogeneză vezicală și în același timp pentru a da suport observațiilor clinice asupra tumorilor „profesionale", vom reaminti că s-a reușit reproducerea de tumori vezicale la multe specii de animale, (cîine, iepure, pisică etc.) administrînd amine carcinogenetice pe cale orală, prin inhalație sau prin implantare de pelete în mucoasa vezicală (ortoaminoazotoluen, beta-naftolamină, 2-acetilaminofloruen). Pentru om, carcinogene ar fi numai xenilamina (4-aminofenil) și beta-naftilamina, a căror acțiune nu poate fi contracarată de 1-4-zaharolactonă, care ar împiedica hidrolizarea glicuronidazei spre 2-amino-1-naftol, cancerigen (Boyland).

Scanned with OKEN Scanner

Aspecte macroscopice

Aproximativ 75% din toate tumorile vezicale se localizează în trigon și, prin urmare, vor interesa în cursul evoluției, orificiile endovezicale ; cam 10% vor fi cantonate în zona domului vezical, avînd deci altă origine embriologică, iar restul, de 15%, se distribuie pe mucoasa pereților vezicali.

Examinate cu ochii liberi, tumorile vezicale pot fi clasificate în trei grupe mari (din care eventual se pot face cinci), și anume : pediculate, sesile și infiltrante.

Tumorile pediculate, se prezintă ca excrescențe de culoare roșietică — unice sau multiple, cu franjuri fine, scurte sau lungi, flotînd în mediul vezical, implantate parietal printr-un pedicul subțire și înconjurate de mucoasă vezicală cu aspect normal. Cînd sînt foarte numeroase, pot ocupa aproape toată endovezica, realizînd forma clinică de maladie viloasă vezicală.

Tumorile sesile. Se prezintă fie cu caracterele de mai sus, dar cu bază de implantație largă, fie sub o formă care le apropie mai curînd de tumorile solide, adică de culoare mai închisă, cu franjuri scurte, mai puțin mobile sau chiar „înghețate" uneori ulcerate. Mucoasa peritumorală pare cînd normală, cînd cu modificări care trădează „agitația" microscopică.

Tumorile infiltrante. Aspectul lor este foarte sugestiv, prin aceea că sînt tumori vegetante sau infiltrant-ulcerate, larg implantate în peretele vezical, cu suprafața neregulată, mamelonată, murdară, ulcerată și difterizată, cu zone de necroză hemoragică și supurație. Mucoasa din jur este aglutinată spre baza tumorii, edematoasă, cu picheteu hemoragic. Uneori, se văd chiar dungi albicioase și escrescențe la distanță de tumoare, trădînd extensia tentaculară submucoasă (fig. 23.3—23.4).

Această clasificare, veche de aproape două secole (Civiale), care sugera benignitatea sigură pentru tumorile pediculate și malignitatea indiscutabilă pentru cele infiltrante, a fost prezentată doar pentru interesul ei istoric. Ea nu mai trebuie reținută în această formă, deoarece concepțiile noastre s-au schimbat. Tumorile uroteliale vezicale sînt în mod excepțional benigne. Doar anumite și extrem de rare papiloane „cuminți" histologic, formate din 2—3 straturi celulare în plus, cu toate celulele mature și omogene structural, pot fi etichetate ca atare. Mai curînd să aderăm la opinia lui Couvelaire, care afirmă că malignitatea tumorilor vezicale se stabilește foarte ușor, dar benignitatea aproape imposibil de afirmat.

Clasificarea sus-citată ar putea fi păstrată doar ca una care indică modul de creștere a tumorii *(pattern)*, completată astfel : tumori papilare neinvazive, tumori papilare invazive, tumori papilare solide și tumori solide (C.K. Anderson).

În general, cu cît tumoarea este mai mare și are baza de implantare mai largă, cu atît ea este mai malignă, ceea ce nu exclude posibilitatea ca tumori mici, nepediculate, să fie foarte maligne. Mai curînd excludem posibilitatea ca o tumoare mare să fie așa zis benignă.

Din punct de vedere macroscopic, anatomo patologului îi revine sarcina de a stabili gradul de infiltrație parietală a tumorii. Aceasta se stabilește în condiții bune numai pe piesa de cistectomie totală, uneori pe piese de cistectomie parțială care au excizat în bloc și atmosfera grăsoasă perivezicală și mult mai rar pe specimenele rezecate endoscopic, cînd s-a recoltat suficientă musculatură la nivelul inserției tumorale.

Stadiul anatomic este desemnat cu litera „P" (de la „pathological specimen"), diferă de stadiul clinic, care se stabilește preoperator — și cu care trebuie corelat

Scanned with OKEN Scanner

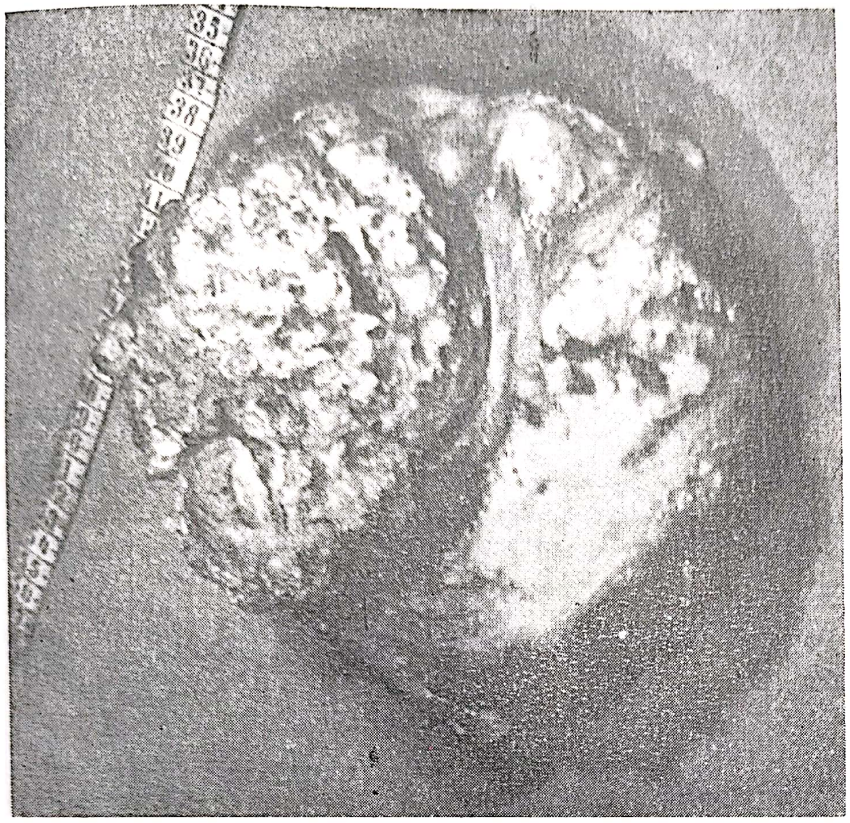


Fig. 23.3. Piesă de cistectomie totală ; peretele anterior al vezicii urinare a fost deschis pentru a se evidenţia tumoarea vegetantă, care ocupă aproape toată cavitatea vezicală.

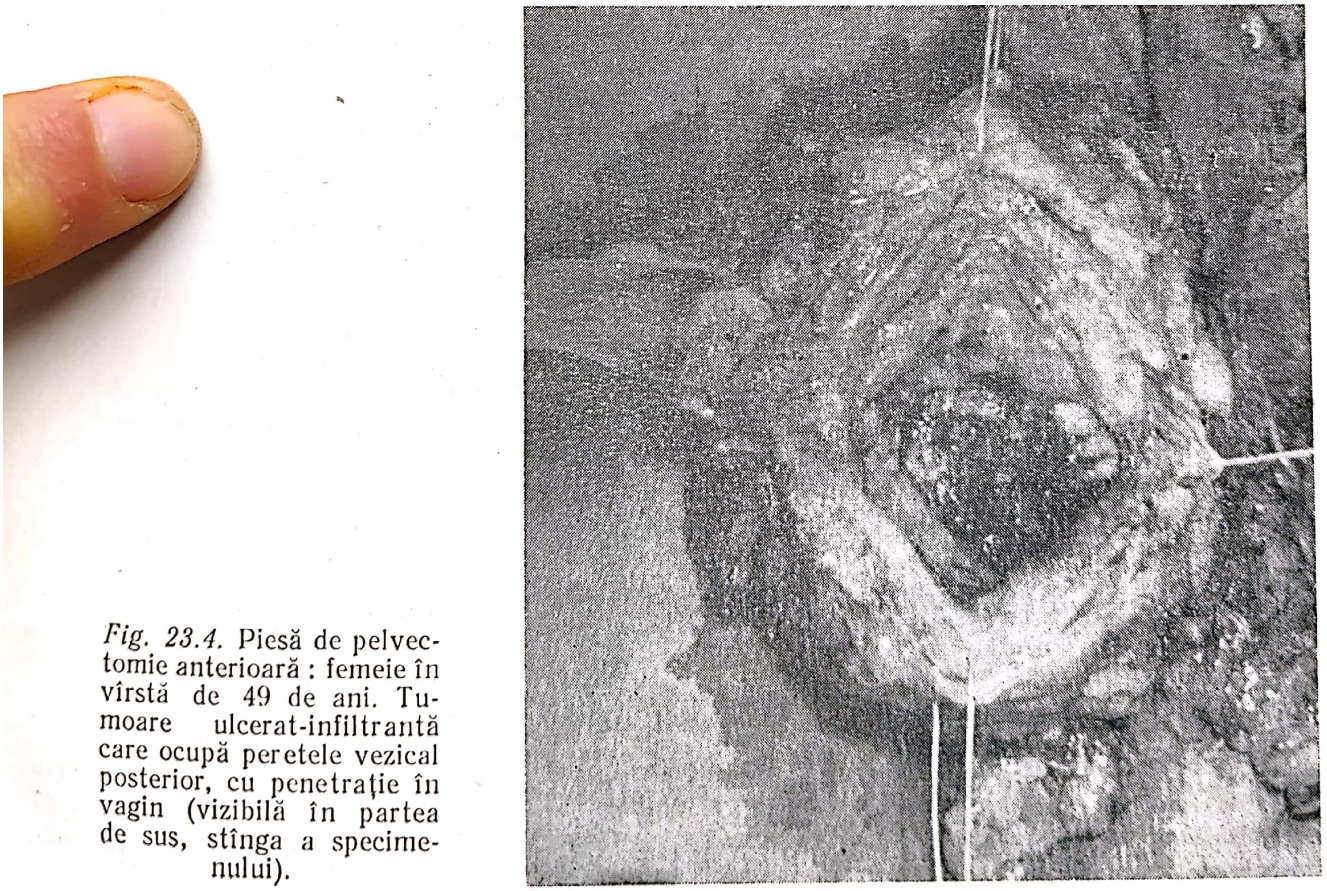


Fig. 23.4. Piesă de pelvectomie anterioară : femeie în vîrstă de 49 de ani. Tumoare ulcerat-infiltrantă care ocupă peretele vezical posterior, cu penetraţie în vagin (vizibilă în partea de sus, stînga a specimenului).

și stabilește patru trepte de infiltrație tumorală :

P_{is} = tumoare *in situ*
P_a = tumoare papilară neinvazivă
P_1 = tumoare invadînd corionul
P_2 = tumoare invadînd stratul muscular superficial
P_{3a} = tumoare invadînd stratul muscular profund
P_{3b} = tumoare invadînd adventicia
P_4 = tumoare invadînd organe vecine sau alte structuri.

Aspecte microscopice

Din punct de vedere microscopic, tumorile vezicale uroteliale au fost împărțite (Galian și Morice) în carcinoame și tumori paramalpighiene. Carcinoamele sînt subdivizate în epitelioame epidermoide, adenocarcinoame, epitelioame nediferențiate și epiteliomul *in situ*, căruia îi vom consacra comentarii speciale. Mențione aparte facem pentru adenocarcinoame, fie ele de tip tuboglandular sau mucosecretant, care nu sînt tumori primitive vezicale, ci secundare și foarte rare. Se mai adaugă, tot foarte rar, tumori mixte epiteliomatoase — sarcomatoase.

Odată confirmată tumoarea prin examenul microscopic (deci înlăturată eroarea unei leziuni hipertrofice inflamatorii sau reactive de orice fel), anatomopatologului îi revine sarcina de mare importanță practică, de a stabili gradul de diferențiere celulară. Din acest punct de vedere tumoarea este compusă din celule bine diferențiate sau mai slab diferențiate, pînă la anaplastice, ceea ce corespunde cu indicele de malignitate (*grading*).

În funcție de preponderența unora sau altora dintre celule, Broders a descris patru grade de clasificare :

Gradul I — cu peste 75% celule bine diferențiate ;

Gradul II — celule bine diferențiate dețin 50—75% din toată populația celulară ;

Gradul III — proporția sus-amintită variază între 25 și 50%.

Gradul IV — proporția scade sub 25%;

Astfel spus, în ordinea crescîndă a gradului, crește numărul celulelor slab diferențiate, respectiv cresc malignitatea, tendința infiltrativă și metastazantă.

Alte clasificări, cum sînt cele propuse de U.I.C.C. și de Bergkvist, scot în evidență mai pregnant gradul de deviere celulară de la uroteliul normal și propun tot patru grade (după C. K. Anderson) ;

Tabelul 20.1

Aspect histologic	Grading TNM	Grading Bergkvist
Tumoare compusă din epiteliu tranzițional cu grosime normală și aspecte celulare normale	0	0
Epiteliu mai îngroșat la nivelul tumorii, dar celulele au tot aspect normal	1	1
Epiteliu îngroșat, celule neregulate, cu unele variații de mărime nucleară și celulară	2	2
Celule mult deosebite față de cele normale, dar epiteliul păstrează caracterele tranziționale. Variații mari în volumul și forma celulelor și nucleilor	3	3
Anaplazie importantă cu pierderea caracteristicilor epiteliului tranzițional	3	4

De largă circulație este și clasificarea propusă de Mostofi în 1974, care ține seama nu numai de gradul de diferențiere celulară, dar îl corelează cu stadiul anatomic, după cum urmează :

A. Papiloame cu celule tranziționale (paramalpighiene) : tumori benigne, com-

Scanned with OKEN Scanner

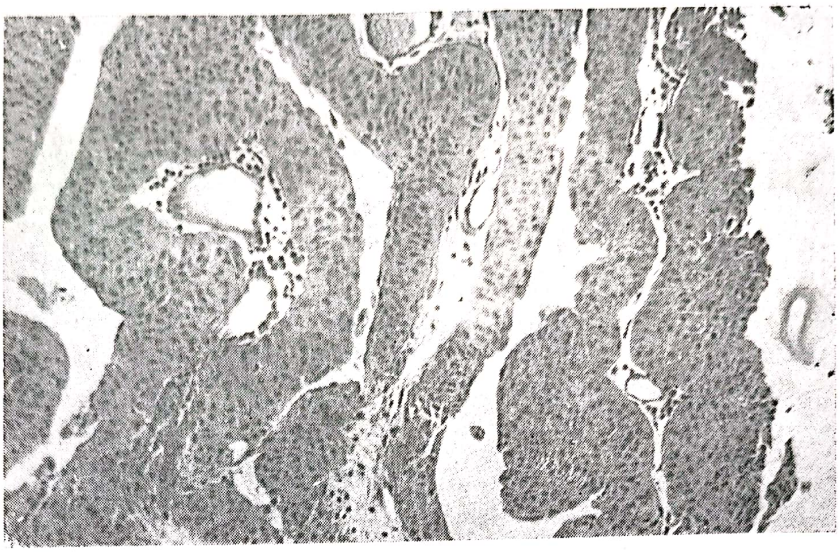


Fig. 23.5. Carcinom vezical papilar cu grad jos de anaplazie (G_1), neinvaziv. Stadiul pTa (col. H.E., ob. 10).

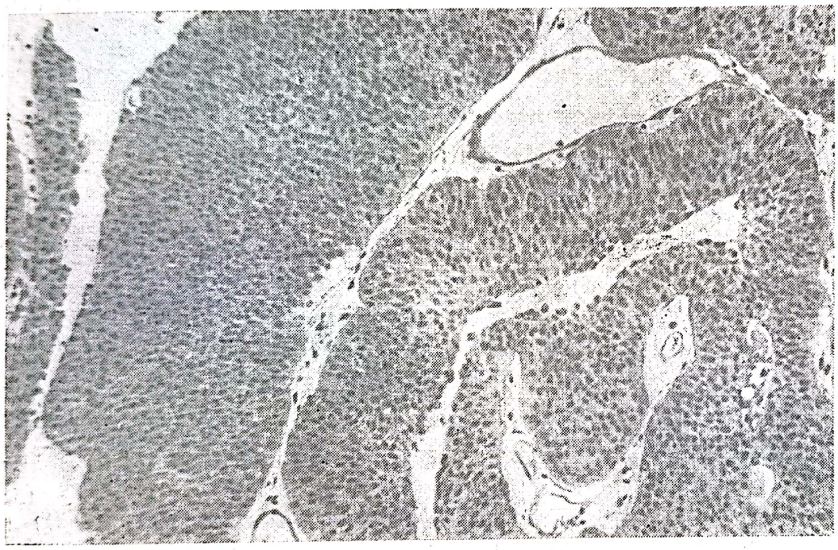


Fig. 23.6. Carcinom vezical papilar tranziţional G_2, neinvaziv (col. H.E, ob. 10).

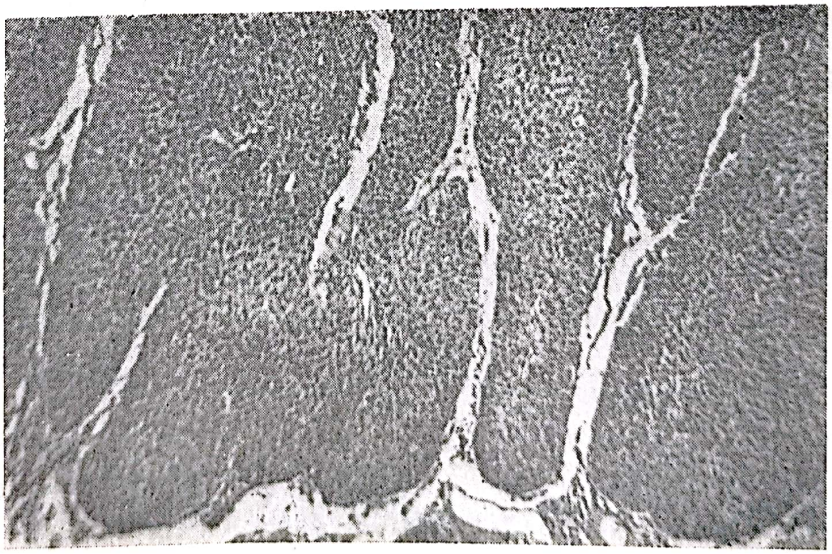


Fig. 23.7 Carcinom papilar vezical în stadiul G_3 (ob. 6, lupă).

puse din 6—7 straturi de celule uroteliale normale. Singurul element tumoral este pluristratificația.

B. Papiloame cu celule tranziționale de tip invers, dezvoltate cu probabilitate din cuiburile celulare von Brünn, care de obicei sînt cantonate pe marginea posterioară a colului vezical și în uretra prostatică.

C. Papiloame epidermoide, asemănătoare condiloamelor acuminate.

D. Carcinoame tranziționale, care sînt tumori cu potențial invaziv, prezentînd în grade variabile celule nediferențiate, de unde a rezultat împărțirea lor în carcinoame tranziționale de gradul 1 (G_1) care sînt neinvazive, de gradul 2 (G_2) tot neinvazive și de gradul 3 (G_3) care au o subvariantă invazivă.

E. Variante de carcinoame tranziționale, subdivizate în carcinoame cu metaplazie epidermoidă, cu metaplazie glandulară și mixte (epidermoide + glandulare).

F. Carcinoamele epidermoide pure, sînt tumori ulcero-infiltrante cu populație celulară omogenă (celule keratinizate, des asociate cu iritații vezicale cronice și parazitoze de tip Bilharzia.

G. Adenocarcinoamele mucosecretante sînt relativ rare (2% din toate tumorile uroteliale) și se dezvoltă fie primitiv în vezică, din plaje de cistită glandulară sau la pacienții cu extrofie vezicală, fie secundar, la nivelul calotei din epiteliul uracăi.

H. Carcinoamele nediferențiate sînt tumori maligne cu grad mare de anaplazie (fig. 23.5—23.7).

În continuare, clasificarea Mostofi menționează tumorile neepiteliale, cu cele două subdiviziuni benigne și maligne (rabdomiosarcoame etc.), ca și alte tumori vezicale (unde se enumeră : feocromocitomul, lipomul, melanomul malign și altele).

Clasificarea se încheie cu grupa tumorilor metastatice sau care invadează secundar vezica, grupa tumorilor neclasificabile, anomaliile epiteliale și leziunile pseudotumorale (fig. 23.8—23.10).

Între anomaliile epiteliale sînt prezentate : cistita papilomatoasă, cuiburile von Brünn, cistită chistică, metaplazia glandulară, adenomul nefrogen și metaplazia epidermoidă.

Leziunile pseudotumorale cuprind : cistita foliculară, malacoplazia, amiloidoza, polipul fibros epitelial, endometrioza, hamartroamele și chisturile (după „Types histologiques des tumeurs de la vessie", editată de Organizația Mondială a Sănătății).

Această clasificare, ușor accesibilă specialiștilor anatomopatologi, ridică unele aparente dificultăți urologului clinician, dar poate fi simplificată prin aceea că tumorile denumite papiloame în prima parte a clasificării, sînt relativ benigne ; în ultima parte a clasificări sînt incluse tumorile cu malignitate importantă. Între aceste două categorii se situează așa-numitele leziuni tumorale limită, cu potențial ambiguu — după cum le descrie Juin, în clasificarea franceză din 1974 —, caracterizate prin grade de displazie ușoară pînă la agravată.

Experiența ne-a demonstrat că tumorile vezicale trebuie abordate cu multă circumspecție. Problemele sînt clare de la început numai pentru tumorile infiltrante. Cele papilare, neinvazive, trebuie supravegheate cu multă atenție și la intervale scurte de timp. Desigur că examenul amănunțit, efectuat de către anatomopatologul experimentat, al tumorii vizibile la primul examen este foarte important, dar tot așa de important este examenul mucoasei vezicale în totalitate, chiar dacă apare normală și cu atît mai mult cînd prezintă zone modificate. Practicăm de rutină biopsia tumorilor vizibile cistoscopic și suplimentar din orice zonă suspectă a mucoasei. Dacă mucoasa vezicală pare normală la examenul cistoscopic, recoltăm patru biopsii din zonele de risc,

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 23.8. Carcinom vezical epidermoid spinocelular cu globi paracheratozici (ob. 20).

Fig. 23.9. Adenocarcinom vezical secretant mucipar invaziv (ob. 10).

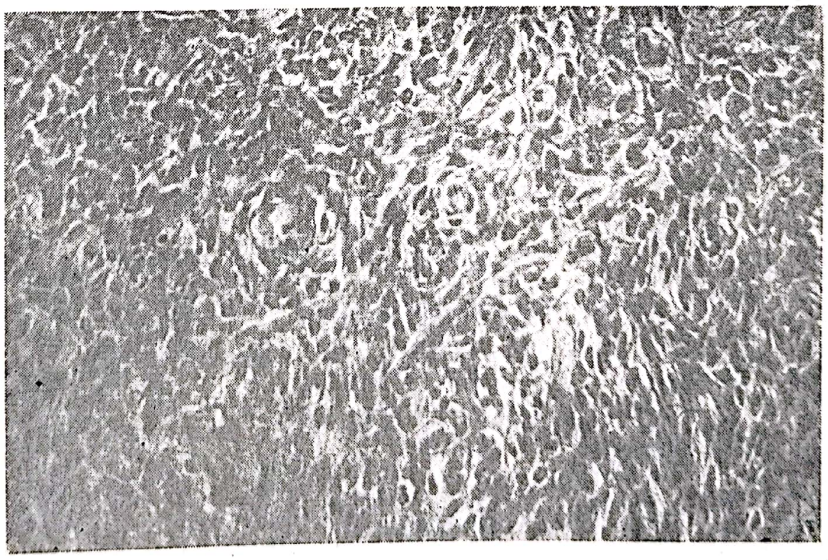


Fig. 23.10. Fibrosarcom vezical (col. H.E., ob. 20).

Scanned with OKEN Scanner

așa cum specifică diagrama alăturată (fig. 23.11). Proporția leziunilor descoperite cu acest prilej este impresionantă. Așa cum am publicat recent, ele sînt de tipul displaziei simple, displaziei

chise sub forma unor mici placarde rugoase, neregulate, congestive, edematoase sau hemoragice ;

— a doua formă nu are nici o manifestare microscopică, mucoasa vezicală

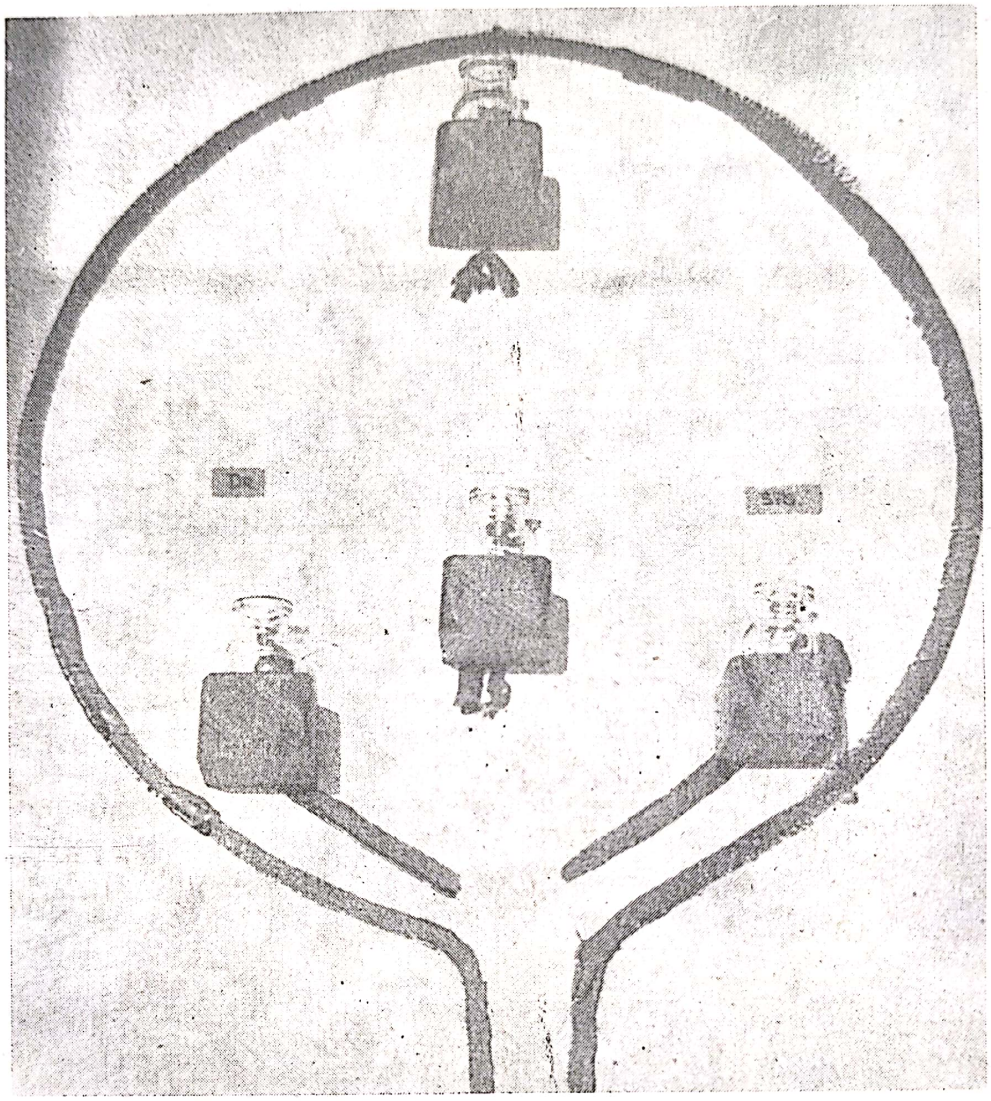


Fig. 23.11. Diagrama recoltărilor de mucoasă vezicală pentru biopsii randomizate.

agravate sau carcinomului *in situ* cu unul sau mai multe focare (Chirurgia, Buc., 1983).

Carcinomul „in situ". Reprezintă o formă particulară de tumoare endotelială, descrisă de Melicow și Hollowell în 1952, care se prezintă sub două forme :

— una cu expresie clinică, vizibilă cistoscopic sau la examenul vezicii despărînd perfect normală. Se descoperă numai histologic, din prelevări mucoase, efectuate în vecinătatea tumorii sau la distanță de ea (așa-zisele biopsii randomizate).

Microscopic este vorba de un focar de celule foarte maligne (dediferențiate), care dezorganizează arhitectura locală a mucoasei, realizînd uneori îngroșarea uroteliului (de unde și numele de

Scanned with OKEN Scanner

carcinom plat, „flat carcinoma"). Celulele aderă slab între ele, exfoliindu-se ușor, astfel că diagnosticul se poate stabili și citologic. Corionul prezintă edem interstițial și congestie capilară.

În alte cazuri, carcinomul *in situ* se prezintă ca focare multiple, diseminate, interesînd chiar mucoasa ureterală sau uretrală, însoțit de leziuni mucoase de hiperplazie simplă sau hiperplazie agravată (atipică).

De fapt carcinomul *in situ* se deosebește destul de greu de hiperplazia agravată, ele fiind deseori considerate ca două aspecte ale aceleiași leziuni. Evoluția carcinomului *in situ* este foarte variabilă. Peste 65% din cazuri vor progresa către carcinom invaziv sau microinvaziv, altele rămîn stagnante sau chiar regresează spontan sau prin tratament (Anderson C. K.).

Avem cazuri care se încadrează în toate aceste posibilități evolutive. Un adult de 72 de ani a prezentat timp de doi ani carcinom *in situ* la biopsii repetate, fiind tratat cu citostatice local și telecobaltoterapie, după care a dezvoltat carcinom invaziv anaplazic, care a necesitat cistectomia totală.

*

O atenție particulară trebuie acordată tumorilor multifocale. De obicei, ele sînt similare ca aspect și de același grad histologic, iar mucoasa aparent normală dintre tumori poate prezenta focare de displazie sau carcinom *in situ*.

Posibilitatea recidivei este practic imprevizibilă cînd biopsiile randomizate arată mucoasă normală, dar devine foarte probabilă cînd se depistează displazii sau carcinom *in situ*. Timpul pînă la următoarea recidivă vezicală este variabil. Unul din cazurile noastre a făcut 23 de recidive papilare timp de 11 ani și a decedat după cistectomie totală pentru carcinom anaplazic în stadiul T_4N^+.

Se afirmă că recidivele sînt de obicei de același tip histologic pînă ce se transformă în carcinoame invazive, dar am înregistrat și o recidivă papilară.

EVOLUȚIA TUMORILOR VEZICALE

Tumorile papilare pot fi vindecate radical prin exereză totală, dar o proporție de pînă la 50% recidivează în următorii 5 ani de la prima tumoare și de 80% după 10 ani. Recidivele sînt de același tip sau cu evoluție spre invazie. Această posibilitate este deseori anunțată de agravarea aspectelor citologice, la biopsiile repetate.

Tumorile invazive evoluează locoregional prin extensie directă, invadează limfaticele și, mai rar, metastazează hematogen (vezi fig. 23.9).

Extensia locală se face prin progresiunea în front larg sau tentaculară a țesutului neoplazic. În funcție de localizare, vor fi interesate meatele ureterale, colul vezical, prostata, veziculele seminale, grăsimea perivezicală, peritoneul. În stadii avansate și vasele iliace pot fi înglobate de către țesutul canceros, pentru ca în etapa următoare vezica tumorală să fie fixată la pelvisul osos, cel mai frecvent la oasele pubiene și fosa obturatorie.

Ganglionii limfatici sînt invadați progresiv, cu atît mai frecvent cu cît tumoarea penetrează mai profund mușchiul vezical și este mai anaplazică. Se prind, rînd, pe rînd, ganglionii peri- și retrovezicali, hipogastrici, obturatori, iliaci externi și ulterior cei lomboaortici. După Skinner, în stadiul 0 invazia ganglionară este absentă, în stadiul A se găsește în 10% din cazuri, în stadiul B_1, în 25%, iar în stadiul B_2 și C depășește 50% din cazuri.

Metastazele viscerale cele mai frecvente sînt osoase (oasele bazinului și vertebrele lombare, însămînțate prin conexiunile venoase cunoscute), urmate de cele pulmonare și hepatice.

Scanned with OKEN Scanner

SIMPTOMATOLOGIA TUMORILOR VEZICALE

Hematuria

Reprezintă semnul cel mai frecvent, adesea dominant al simptomatologiei, care deschide, complică sau sfîrșește scena clinică. Incidența ei oscilează între 60% și 80% din toate cazurile. Are în general caracterele hematuriei provocate de tumori, în sensul că este variabilă ca intensitate, capricioasă ca orar, fără marcă de organ, alteori întovărășită de semne și simptome care atrag atenția asupra vezicii urinare. Credem că afirmația clasică după care hematuria vezicală este de tip terminal sau cu intensificare terminală, trebuie corectată. Hematuria tumorilor vezicale poate fi totală, izolată, singur și unic simptom, cu nimic deosebit — de pildă — de hematuria tumorilor pielice. De fapt, orice hematurie abundentă se manifestă ca hematurie totală, indiferent de unde vine sîngele! Caracterele hematuriei provocate de tumorile vezicale, ca de altfel întreaga simptomatologie, sînt condiționate de infiltrație și complicații.

Într-un număr important de cazuri hematuria constituie semnul care conduce la diagnostic și poate rămîne singurul pe toată durata evoluției clinice.

Prin opoziție, hematuria tumorilor infiltrante poate avea intensitate mai mică, fiind deseori întovărășită de semnele reducerii capacității vezicale și supurației mucoasei patologice.

Într-un fel, hematuria constituie un semn favorabil diagnosticului, deoarece de cele mai multe ori determină bolnavul să se prezinte la consultul medical. Dar nu toate tumorile sîngerează. Între 20% și 40% dintre ele nu vor prezenta niciodată hematurie în cursul întregii evoluții!

Între hematurie și caracterele anatomice ale tumorii nu se poate stabili nici un raport precis. Tumori papilare mari pot sîngera inconstant și tardiv, în timp ce altele mici, pediculate și suple, sîngerează persistent și abundent, chiar pînă a crea probleme de hemodinamică și anemie acută hemoragică.

În general, tumorile papilare sîngerează cu sînge curat, care coagulează fie în vezică, fie în borcanul colector, în timp ce tumorile infiltrante avansate, neglijate, se manifestă prin hematurie murdară, putridă, cu sfaceluri tumorale și puroi.

Piuria

Ca semn izolat se observă rar, dar este posibilă în unele tumori infiltrante de dimensiuni mici, cînd induce în eroare, orientînd diagnosticul spre litiază, infecție urinară etc.

Polakiuria

Este inconstantă și se întîlnește cu frecvență variind în jurul a 20%, foarte rar izolată. Se observă cu deosebire în formele infiltrante, care diminuează capacitatea și supleţea organului, însoțind alte manifestări de tip vezical. În general este un semn de etapă tardivă în evoluția tumorilor vezicale.

Disuria

Se instalează drept consecință a infiltrării colului vezical în cazul localizărilor cervico-trigonale și se manifestă fie izolat (semn foarte rar, pînă la 2% din toate cazurile), fie în ansamblul simptomatic descris pînă aici.

Sînt și cazuri mai favorabile, în care tumoarea este mică și suplă, dar disuria rezultă din prezența cheagurilor sanguine în vezica urinară sau franj papilar lung care se angajează în colul vezical, în timpul micțiunii.

Aceleași mecanisme pot conduce și la retenția completă de urină, întîlnită de obicei drept complicația unei tumori

Scanned with OKEN Scanner

care evoluează de multă vreme, dar și ca sindromul care deschide scena clinică a tumorii vezicale.

Durerea pelviană

Se observă cu incidență variabilă, între 2% și 15%, fiind absentă în formele incipiente, dar relativ constantă în tumorile infiltrante. Se manifestă ca senzație dureroasă pelviană, hipogastrică sau perineală, spontană sau declanșată de micțiune, cînd se asociază dureri în gland, perineu sau rect.

Cistita tumorală

Este sindromul cel mai des întîlnit în tumorile vezicale avansate, cu apariție tardivă, rezultat din invazia detrusorului, supurația tumorii, reducerea capacității vezicale și infiltrațiile neoplazice perineurale. În această fază frecvența cistitei tumorale depășește 45%, deosebită de cistitele de altă etiologie prin caracterul dominant hemoragic și tenacitatea durerilor, rebele la tratament. Lipsa de somn din cauza durerilor și a polakiuriei, intoxicația tumorală, anemia prin spoliere hemoragică dau bolnavilor un aspect intoxicat, palid-cenușiu, de mare suferință, care impune asistența medicală. Asemenea stadii nu ar trebui să mai fie întîlnite în serviciile noastre spitalicești.

Toate semnele și simptomele descrise pînă aici aveau marcă vezicală și, fără a indica natura procesului patologic cu exactitate, atrăgeau cel puțin atenția examinatorului asupra organului bolnav.

Prin opoziție, un număr relativ important de tumori vezicale se manifestă prin semne clinice înșelătoare, neorientative, cum ar fi durerile lombare, semnele de insuficiență renală, manifestările locomotorii ale metastazelor osoase etc.

Anamneza incorectă, examenul superficial al bolnavului, omiterea unor investigații obligatorii, dar mai ales coexistența altei afecțiuni urinare, cum ar fi litiaza vezicală, adenomul de prostată și chiar litiaza renală, pot duce la comiterea unor erori diagnostice grave. Unul din bolnavii noștri cu rinichi unic calculos și piurie, a fost îngrijit pentru litiază pînă ce tumoarea vezicală a ulcerat tegumentul hipogastrului, exteriorizîndu-se ca o conopidă și obligîndu-l să se interneze.

EXAMENUL LOCAL

Examenul local al bolnavului suspectat de tumoare vezicală reprezintă un moment important pentru diagnostic. El constă din inspecția și palparea abdomenului, dar mai ales din examinarea vezicii urinare prin palparea hipogastrului combinată cu tactul rectal sau (și) vaginal. Bolnavul va fi examinat pe masa urologică sau ginecologică, în poziție de talie perineală, așezat comod, cu membrele inferioare sprijinite pe suporți. Vezica urinară trebuie să fie goală. Orice altă poziție (genu-pectorală, laterală etc.) este nepotrivită pentru ceea ce dorim să obținem. De fapt cele mai complete date le culegem dacă bolnavul este anesteziat și miorelaxat.

Tumorile papilare mici nu se palpează. Cele mari se prezintă la tactul rectal ca o masă prost delimitată în interiorul vezicii, mobilă, de obicei insensibilă. Infiltrația incipientă schimbă consistența peretelui vezical, pe care-l face fermelastic, în timp ce infiltrația profundă se prezintă ca un nodul sau zonă dură, neregulată, cu margini imprecise. Extensia perivezicală reduce mobilitatea organului, pe care-l fixează la pereții pelvisului sau realizează o carcasă dură, lemnoasă, care șterge toate reliefurile, uneori îngustînd și lumenul ampulei rectale.

Alteori se palpează suprapubian vezica destinsă sau chiar masa tumorală.

Examinatorul neavizat sau grăbit

Scanned with OKEN Scanner

poate comite cu prilejul acestui examen mai multe erori :

a) Absolutizează datele examenului bimanual și conchide — de pildă — pentru absența tumorii vezicale, omițînd că o tumoare mică nu se palpează, după cum una situată anterior va fi mascată de simfiza pubiană.

b) Tumorile situate la nivelul colului vezical, ca și cele localizate la nivelul calotei, pe versantul posterior, nu pot fi evidențiate prin palpare, mai ales dacă bolnavul are abdomen voluminos.

c) Tumoarea care se palpează nu este obligatoriu o tumoare infiltrantă. Important de evidențiat rămîne mobilitatea ei în lumenul vezical.

d) Prostata mărită de volum și veziculele seminale patologice pot induce în eroare, împrumutînd tumorii vezicale dimensiuni și infiltrații care nu-i aparțin sau chiar ascunzînd-o degetului examinator.

e) Infiltrația palpată bimanual nu este obligatoriu tumorală, dacă bolnavul a fost operat anterior în regiune sau a avut în prealabil afecțiuni inflamatorii.

Cu aceste observații, tactul rectal combinat cu palparea abdominală sub anestezie cu miorelaxare rămîne elementul de bază al aprecierii extensiei locale a tumorii, deci al stadierii clinice.

Examenul obiectiv mai poate pune în evidență nefromegalia consecutivă invadării ureterale, hepatomegalia metastatică, semnele anemiei toxico-hemoragice sau alte semne de extensie locală sau diseminare ale tumorii.

CISTOSCOPIA

Reprezintă examenul fundamental pentru diagnosticul tumorilor vezicale obligatoriu și indispensabil fiecărui caz în parte, indiferent de forma clinică și de stadiul de dezvoltare, chiar dacă diagnosticul a fost eventual stabilit în alt fel : citologie exfoliativă, cistografie etc.

Prin cistoscopie se apreciază existența tumorii, aspectul ei (franjurat, vegetant, ulcerat), modul de inserție parietală, rapoartele cu meatele ureterale și colul vezical, starea mucoasei peritumorale la distanță.

În același timp, cistoscopia permite efectuarea biopsiilor absolut necesare pentru confirmarea naturii neoplazice a tumorii și gradării histologice.

Calitatea examinării cistoscopice este chiar mai bună decît examenul cu ochii liberi în cursul cistostomiei, deoarece mucoasa vezicală este deplisată de distensia vezicală, rapoartele cu orificiile vezicale nu sînt modificate de retracția parietală și, în plus, imaginea este mărită cu aproximativ 30%.

Apreciindu-i aportul diagnostic ca indispensabil, trebuie să adăugăm că cistoscopia are limite și erori.

— Nu poate fi efectuată în unele cazuri cu infiltrație masivă a prostatei și uretrei prostatice, cu tumori gigante care desființează capacitatea vezicală, ca și în unele forme retractile, care nu acceptă lichidul de irigație chiar sub anestezie.

— Nu tot ce ocupă un loc în cavitatea vezicală este tumoare. Cistitele hipertrofice localizate, unele forme pseudotumorale proliferative de cistită bacilară sau chiar corpii străini pot crea confuzii celui mai experimentat endoscopist, dacă acesta face eroarea de a nu biopsia leziunea suspectă.

— Cistoscopia nu poate depista leziunile intraepiteliale ; acolo unde mucoasa pare normală, pot exista leziuni microscopice anaplazice și chiar unele carcinoame infiltrative plate, situate în zona „oarbă" a vezicii urinare pot scăpa depistării.

— Prin cistoscop se vede numai o parte a tumorii, cea proeminentă în cavitatea vezicală. Într-un fel, endoscopistul se găsește în situația marinarului care vede un ghețar ! Cel puțin acesta știe cu siguranță că două treimi din ghețar se află sub nivelul apei, în timp

Scanned with OKEN Scanner

ce urologul nu știe nici dacă, nici cît penetrează tumoarea în profunzime. Pentru aceasta el trebuie să recurgă la alte procedee, care vor fi analizate mai departe.

Cistoscopia nu depistează tumorile vezicale dezvoltate în diverticuli vezicali, mai ales cînd orificiul de comunicare cu vezica este strîmt. În caz de dubiu, se poate introduce pensa suplă de biopsie chiar în diverticul, pentru recoltare, sau un tampon celulozic de care vor adera celulele maligne, slab aderente, de la suprafața tumorii.

Există o porțiune din peretele vezical anterior, deasupra colului, greu de examinat chiar cu cistoscopul cu viziune retrogradă, așa-numita zonă „moartă" sau neutră. Perfecționările tehnice promit că urologii vor avea la dispoziție un cistoscop cu cîmp în „ochi de pește", mult mai cuprinzător decît ceea ce utilizăm astăzi.

Cea mai frecventă sursă de erori revine cistoscopiei efectuate fără anestezie, cu vezică incomplet destinsă, mediu endovezical tulbure și bolnav suferind, care se apără de agresivitatea instrumentului și a urologului. Blandy afirma că un bolnav maltratat în acest fel nu va mai reveni la controalele periodice, cu consecințe previzibile. În acest sens avea dreptate și Couvelaire cînd propunea ca înainte de a da cuiva diploma de specialist urolog, să-i facem o cistoscopie fără anestezie!

În sfîrșit, cistoscopia nu trebuie repetată inutil, tocmai în scopul de a atrage cooperarea bolnavului pentru acest examen indispensabil tumorilor vezicale.

Facem încă greșeala de a efectua o primă cistoscopie în scop diagnostic, după care urmează etapa celorlalte investigații și apoi încă o cistoscopie pentru biopsie și tratament endoscopic.

Este preferabil ca, după examenul clinic, să executăm urografia și alte investigații proprii bolnavului urologic, după care printr-un singur examen endoscopic, efectuat cu instrumentar potrivit (în speță uretrocistoscop sau panendoscop), să stabilim nu numai diagnosticul, dar să și executăm—cînd este cazul — gestul terapeutic adecvat (electrorezecție etc.).

Unele tumori vezicale, greu vizibile la cistoscopia standard, devin mai ușor detectabile dacă se examinează endovezical în lumină ultravioletă după ce cîteva zile în prealabil bolnavului i s-a administrat tetraciclină, care împrumută fluorescență leziunilor tumorale (ne vom reaminti că leziunile încrustate calcar sînt fluorescente chiar în absența malignității).

Subliniem importanța utilizării uretrocistoscopului, mai ales în caz de tumori papilare interesînd colul vezical, pentru depistarea eventualelor localizări uretrale. Dacă leziunile observate nu sînt evident tumorale, se vor utiliza tampoanele celulozice solubile propuse de Trott, cu care tamponăm uretra pentru recoltarea de celule uretrale.

BIOPSIA VEZICALĂ

Trebuie să constituie corolarul obligatoriu al cistoscopiei. Fiind dureroasă, se va efectua sub anestezie generală sau regională, chiar la femei (cărora încă le mai facem cistoscopii fără anestezie sau cu anestezic local, (de tipul Lydocain-Jelly etc.).

Se pot utiliza mai multe tipuri de instrumente:

— Pensa mușcătoare cu tijă suplă, introdusă endovezical prin cistoscopul de cateterism. Are manevrabilitate bună, dar recoltează superficial și nu furnizează perete muscular examinatorului.

— Rezectoscopul permite recoltări bune din tumoare, dar trebuie manevrat cu multă atenție la baza tumorii, unde riscă — cu foarte mare ușurință — perforații vezicale.

Am avut un asemenea accident într-o serie de peste 200 de tumori vezicale care sînt incluse într-un protocol și care ne-a obligat la sutura imediată a

Scanned with OKEN Scanner

vezicii urinare perforată în peritoneu liber. În plus, ansa de rezecție produce coagularea unei părți importante din fragmentul tisular recoltat și chiar carbonizarea în caz de imperfecțiune tehnică.

— Pensa de biopsie endoscopică Lowsley este foarte potrivită pentru recoltare, dar fragmentele conțin rareori fibrele musculare subtumorale.

În clinică utilizăm cu deplină satisfacție pensa Storz, care apare foarte puțin în cîmpul cistoscopic, și instrumentarul ACMI, potrivit unei scheme de recoltare care, pe lîngă fragmentele tumorale și din zona de tranziție tumoare-mucoasă peritumorală, comportă patru recoltări din mucoasa vezicală aparent normală : intertrigonul, perimeatic ureteral dreapta-stînga și zona calotei vezicale.

Aceste biopsii zise randomizate nu sînt făcute de fapt la întîmplare, întrucît recoltează din zonele de maximă carcinogeneză vezicală.

Rezultatele noastre confirmă datele prezentate în literatură, care consemnează variate leziuni ale mucoasei vezicale aparent sănătoase însoțind tumoarea vizibilă.

Astfel, în statistica noastră de biopsii randomizate, în afara leziunii tumorale vizibile cistoscopic, am descoperit variate leziuni microscopice, care au fost catalogate ca displazie simplă, displazie agravată și carcinom *in situ*. În 51% din cazurile investigate au fost găsite modificări semnificative ale mucoasei, din care 8% au fost cancere *in situ*.

Au devenit posibile deci stabilirea mai exactă a prognosticului în cazul respectiv, dar și aplicarea unei scheme de tratament corespunzătoare. Într-un cuvînt, nu am mai externat bolnavul numai cu tumoarea macroscopică rezolvată, așa cum am făcut mulți ani, ci am întreprins cele necesare pentru tratamentul leziunilor asociate : instilații locale, iradiație, exereză. Noțiunea de recidivă adevărată sau recidivă prin neogeneză capătă, în lumina acestor constatări, o semnificație nouă. Examinarea fragmentelor de biopsie impune însă multă prudență, iar rezultatele nu vor fi absolutizate. În nici un caz biopsia nu scutește de examenul piesei operatorii, de fapt singurul capabil să dea certitudinea penetrației și deci stadierea corectă a elementului P (fig. 23.12).

ALTE EXAMENE SPECIALE DE LABORATOR

Investigațiile de laborator necesare bolnavului cu tumoare vezicală pot fi prezentate în două mari categorii :

Unele sînt necesare oricărui bolnav chirurgical urologic, nu au nimic specific, dar se impun pentru investigarea echilibrului biologic general (probe hepatice, examene hematologice, glicemie etc.), cu precădere pentru funcțiile renale (creatinină plasmatică, echilibru azotat, *clearance*-uri etc.), altele sînt specifice :

Citologia exfoliativă

Contribuie la diagnosticul tumorilor vezicale prin evidențierea pe frotiu a celulelor maligne exfoliate. Metoda poate fi folosită și ca procedeu de *screening* pentru colectivitățile expuse factorilor cancerigeni.

Examenul citologic se poate face pe urina emisă spontan, dar nu în prima micțiune matinală, care produce urina nocturnă stagnantă, cu prea multe celule macerate, ci în a doua urinare (așa-numitul specimen de la mijlocul dimineții).

Preferabilă este tehnica de recoltare propusă de Trott și Edwards, care instilează în vezică prin cateter sau cistoscop 50 ml ser fiziologic, pe care îl aspiră și-l reinstilează de trei ori, după care recoltează conținutul vezical și-l fixează imediat cu o cantitate egală de alcool etilic 50%. O metodă mai bună constă în

Scanned with OKEN Scanner

filtrarea irigatului vezical prin membrane filtrante celulozice microporoase care reţin celulele.

Timpul de la recoltare pînă la fixare şi colorarea după tehnica Papanicolau sau simpla colorare cu albastru de metylen este foarte important pentru calitatea diagnosticului şi nu trebuie să depăşească 6 ore. Se poate recolta urină şi în decursul cistoscopiei, iar unii autori produc mici abraziuni ale mucoasei vezicale cu ansa rece a rezectoscopului, pentru a putea recolta placarde de celule uroteliale.

Exfolierea celulelor uroteliale şi vehicularea lor în urina expulzată constituie un fenomen normal, caracterizat pe frotiu prin populaţie celulară redusă numeric şi fără modificări morfologice. Se vor găsi celule superficiale mari uni- sau multinucleate, celule intermediare, rare celule bazale, unele celule asemănătoare celor intestinale, ca şi celule rotunde de provenienţă renală sau celule provenite din prostată şi uretră. Inflamaţiile mucoasei vezicale, necrozele, parazitozele, micozele şi alte iritaţii vor modifica profund atît numărul celulelor, cît şi citomorfologia, modificări care în general pot fi diferenţiate de către citologistul experimentat comparativ cu celulele maligne.

Fig. 23.12. Microfotografie executată la microscopul electronic cu tehnica "balei aj„, după metoda dr. N. Manolescu.

Pentru diagnosticul de malignitate examinatorul va reţine numărul celulelor exfoliate, dispoziţia lor izolată sau în placarde şi modificările nucleare de talie, contur şi structură cromatiniană. Cu cît celulele vor fi mai slab diferen-

Scanned with OKEN Scanner

țiate, cu atît suspiciunea de malignitate va fi mai probabilă. Astfel, formele malpighiene sînt cel mai ușor detectabile, în timp ce tumorile papilare foarte bine diferențiate pot scăpa nediagnosticate. Așa cum am amintit, citologia constituie un excelent mijloc pentru diagnosticul carcinomului *in situ* și în același timp o metodă valoroasă pentru urmărirea bolnavilor care au fost tratați de o primă tumoare vezicală. În funcție de aspectul cito-morfologic, au fost descrise cinci clase utilizabile pentru stabilirea *grading*-ului.

Pentru îndepărtarea elementului subiectiv în aprecierea citomorfologică s-a recurs la așa-numita citofluorometrie: centrifugatul celular obținut după spălare vezicală se colorează cu fluocrom și se examinează sub laser, care pune în evidență fluorescența emisă de ADN și ARN. Ordinatorul determină apoi histograme pe care se studiază indexul de proliferare, nivelul ploidiei etc. Pe lîngă morfometria nucleară, cantificarea conținutului în DNA și RNA și aprecierea texturii cromatinei constituie alți indicatori de malignitate. Corespondența diagnostică a citologiei exfoliative a fost verificată ca pozitivă pînă la 90% din cazuri, comparînd-o cu biopsiile randomizate, proporție care crește și mai mult dacă se recurge la citologia automatizată.

Evaluarea citogenetică a cancerului vezical

Constă din stabilirea numărului de cromozomi și aprecierea morfologiei lor în celulele care compun țesutul tumoral. Tumorile cu număr mare de cromozomi au prognostic defavorabil în comparație cu celulele prevăzute cu număr cromozomial normal, fiind în general anaplazice. Din punct de vedere morfologic, cromozomii au aspect anormal (forme gigante, în inel, cu brațe inegale, cu centromerul localizat atipic), indică tendință la recidivă și prognostic defavorabil.

Markeri biologici

Aminele aromatice, în special putresceina, spermina și spermidina, care intervin în sinteza ARN, sînt crescute în urina purtătorilor de cancere vezicale, cu o frecvență mergînd pînă la 95% rezultate pozitive. Îndepărtarea completă a țesutului tumoral determină dispariția poliaminelor din urină, în timp ce recidiva sau rezecția incompletă le menține prezente.

Lacticodehidrogenaza (LDH) și fosfatazele alcaline. Sînt crescute la bolnavii cu tumori vezicale, dar creșterea nu este suficient de specifică pentru a putea fi acceptată ca test diagnostic.

Muramidaza și acidul beta-glucoziduronic. Cresc la aproximativ 90% din cazurile de cancer vezical, dar și în unele supurații urinare, astfel că datele lor vor fi interpretate în funcție de investigații mai specifice.

Creatinin-fosfokinaza crește de asemenea semnificativ și este interpretată drept unul din markerii orientativi pentru diagnosticul de cancer urinar.

Antigenul carcino-embrionic crește pînă la 60—70% din cazuri, testul fiind destul de fidel, deoarece excizia totală a tumorii vezicale determină normalizarea valorilor plasmatice și urinare, în timp ce recidiva tumorală determină reapariția valorilor antigenice crescute.

Determinările imunologice pentru evaluarea cancerului vezical. Plecînd de la constatarea că tumorile acționează asupra organismului ca un antigen străin, determinînd răspunsuri imunologice multiple ale gazdei, s-a demonstrat așa-numita responsabilitate citotoxică limfocitară, care constă din acțiunea destructivă asupra celulelor tumorale vezicale *in vitro* de către limfocitele purtătorului cancerului vezical respectiv.

Scanned with OKEN Scanner

Citotoxicitatea limfocitară este proporțională cu gradul de infiltrație a tumorii analizate, dar este inhibată de către tumorile infiltrante foarte mari și de metastaze. Imunocompetența bolnavului cu cancer vezical poate fi testată și *in vivo*: pe tegumentul antebrațului se pun două doze de antigen sensibilizant (cel mai potrivit s-a dovedit dinitroclorbenzenul — DNCB); se repetă testul peste două săptămîni. Apariția locală a unei arii de eritem și edem traduce imunocompetența subiectului. La bolnavii cu cancer vezical acest test este slab, traducînd depresiunea răspunsului imunitar chiar din stadiile incipiente ale tumorii.

Hipersensibilitatea cutanată este direct proporțională cu gradul de infiltrație a tumorii, reacția fiind pozitivă în 30% din cazurile cu tumori superficiale și pînă la 100% în tumorile profunde. Aceeași relație a fost demonstrată și în legătură cu *grading-ul* tumoral, pozitivitatea reacției fiind de 40% pentru tumorile de gradul I și II și de 70% pentru cele de gradul III și IV.

Aplicînd la necesitățile practice *screening*-ul imunologic, a rezultat că bolnavii care au testul DNCB normal înainte de operație și care pierd ulterior reactivitatea cutanată pot evolua nefavorabil, ceea ce impune controlul cistoscopic la intervale mai scurte. Pacienții care au testul DNCB modificat preoperator prezintă prognostic mai sever și în consecință necesită o terapeutică mai agresivă.

Depistarea antigenelor de suprafață aduce alte elemente de prognostic în cancerele vezicale. Aceste antigene, localizate pe membrana celulelor, mai ales în grupul ABO, dispar de pe celulele canceroase cu atît mai complet, cu cît tumoarea evoluează către infiltrație. Urmărind prin hemaglutinare mixtă cu antigen ABO un număr de bolnavi cu tumori vezicale, s-a constatat că cei cu antigene ABO prezente nu au avut nici o recidivă tumorală timp de 5 ani, în timp ce bolnavii cu antigenele absente au prezentat atît recidive, cît și agravare stadială, respectiv histologică.

Proteinuria. A pierdut actualmente din valoarea diagnostică acordată în deceniile trecute, fiind surclasată de testele moderne care indică malignitatea. Pentru interesul ei istoric reamintim că proteinuria ridicată, în absența supurației vezicale, era interpretată drept semn de malignitate, deoarece tumorile superficiale și fără tendință recidivantă se însoțeau de proteinurii scăzute.

INVESTIGAȚIILE RADIOLOGICE

Urografia reprezintă examenul radiologic cel mai important, cel mai complex și indispensabil oricărei tumori vezicale. Prin aspectele cistografice, urografia contribuie în mod direct la diagnosticul de tumoare vezicală, evidențiind imaginea lacunară endovezicală, cu margini neregulate, aspecte rigide, deformarea conturului vezical, retracțiile parietale etc.

Aceste imagini nu sînt însă patognomonice, putînd fi realizate de orice leziune care ocupă un loc în cavitatea vezicală sau modifică supleţea detrusorului. Dacă cistograma este foarte intensă, așa cum se obține prin urografia cu perfuzie, tumorile mici nici nu se evidențiază.

Din acest motiv, cistografia urografică trebuie apreciată doar ca orientativă pentru diagnosticul de tumoare vezicală. Ea nu poate înlocui sub nici un motiv cistoscopia și nici alte metode necesare diagnosticului pozitiv.

În schimb, urografia rămîne inegalabilă și superioară oricărei alte metode în ceea ce privește obiectivarea răsunetului pe care tumoarea vezicală îl are asupra aparatului urinar superior. Acest răsunet se traduce prin ureterohidronefroză în grade variabile, mergînd pînă la distrugerea completă a rinichiului, fie prin distensie hidrostatică simplă sau complicată cu infecție urinară.

Pentru a provoca această dilatație, tumoarea vezicală trebuie să fie infiltra-

Scanned with OKEN Scanner

tivă și localizată în vecinătatea meatului ureteral. Tumorile localizate în trigon pot oblitera prin infiltrație neoplazică ambele uretere, antrenînd ureterohidronefroză bilaterală și insuficiență renală consecutivă. Infiltrația colului vezical va determina progresiv golirea incompletă a vezicii, distensie și chiar retenție completă de urină.

S-a conchis, în consecință, că orice tumoare vezicală care se însoțește de ureterohidronefroză este malignă, urografia putînd fi inclusă între indicatorii folosiți pentru stadierea tumorii. Această constatare se verifică în majoritatea cazurilor, dar — totuși — nu în toate!

Tumorile localizate la distanță de cele trei orificii vor lăsa urografia normală oricît de infiltrate și de voluminoase ar fi! Aici menționăm localizările la nivelul calotei, pe peretele anterior vezical și localizările care menajează trigonul.

Tumorile papilare pediculate mari, inserate deasupra meatului ureteral, pot oblitera și jena mecanic evacuarea ureterală, provocînd un grad de dilatație ureterală.

În sfîrșit, există dilatații ureterale de care nu este responsabilă tumoarea vezicală. Noi am avut un caz cu tumoare vezicală voluminoasă și ureterohidronefroză bilaterală. Examenul intraoperator a arătat megaureter congenital obstructiv, bilateral și voluminos carcinom papilar în stadiul T_2, implantat pe peretele anterior.

De asemenea, megavezica în caz de tumori vezicale nu este în exclusivitate consecință a infiltrației cervicale, ci poate fi provocată și de o tumoare viloasă care se angajează repetat în colul vezical, făcînd evacuarea vezicală dificilă (fig. 23.13).

Excluzînd prin urmare aceste cazuri rare, în care urografia este „mincinoasă", putînd conduce la tratamente incorecte, vom conchide că ea trebuie să facă parte obligatoriu din protocolul de examinare a oricărei tumori vezicale. Datele ei vor fi interpretate în funcție de examenul clinic, cistoscopic și alte investigații obligatorii acestor bolnavi.

Practica a impus urografia ca unul dintre primele examene efectuate bolnavului care se internează cu hematurie

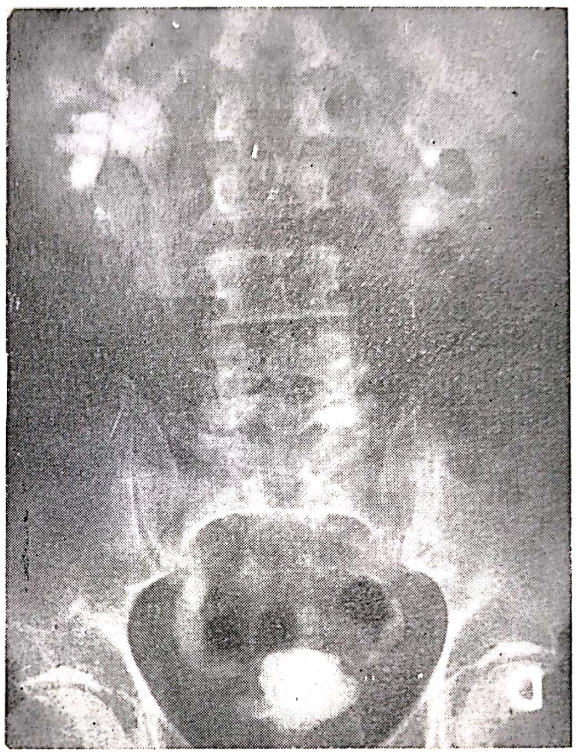


Fig. 23.13. Urografie i.v. la un bărbat în vîrstă de 36 de ani, cu tumoare vezicală infiltrantă, în stadiul T_3. Vezică urinară cu capacitate redusă prezentînd pseudotrigonizare ca în tuberculoza vezicală; ambele orificii ureterale sînt prinse de către procesul neoplazic.

și suspiciune de tumoare vezicală, înaintea cistoscopiei. Așa procedăm și noi, fără prea multă teamă că am putea pierde momentul hematuric pentru localizarea prin cistoscopie a sediului sîngerării, mai ales cînd alte semne clinice fixează atenția diagnostică asupra vezicii urinare. Vom încheia cu o recomandare tehnică, aceea de a nu solicita radiologului să execute urografia cu compresiune, tocmai pentru a nu crea false dilatații ureteropielice; mai curînd vom obține imagini îmbunătățite recurgînd la urografia prin perfuzie, chiar la bolnavii cu anumit grad de insuficiență renală.

Scanned with OKEN Scanner

Urografia se impune ca indispensabilă și pentru tumorile vezicale papilare neinfiltrante, deoarece acestea pot coexista cu o tumoare asemănătoare pielică sau ureterală.

Radiografia directă renovezicală arată uneori tumori calcifiate, conducînd la interpretări eronate de litiază vezicală, astfel că nu o menționăm decît ca timp radiologic preliminar urografiei.

Cistografia ascendentă sau retrogradă realizează aceleași imagini ca și cistografia descendentă, urografică, poate cu un grad de acurateţe mai mare, dar și cu riscul manipulării endocavitare, astfel că practic a fost abandonată. De asemenea s-a renunțat la cistografia gazoasă simplă cu nimic, mai informativă decît prima.

Cistografia segmentară prin supraimpresiune sau cistopoligrafia, descrisă de Temeliescu I. și nu de Cobb și Anderson, constă din distensia progresivă a vezicii urinare cu soluție contrastantă și expuneri repetate pe același film. Se obțin astfel detalii asupra expansibilității peretelui vezical, indicînd prin aceasta gradul de infiltrație tumorală. Deoarece comportarea trigonului nu poate fi observată în cursul repleţiunii vezicale succesive, metoda informează insuficient tocmai în localizarea tumorală cea mai frecventă, motiv pentru care nu s-a impus încă și nici nu a fost obligatoriu inclusă în protocolul de examinare.

Cistografia Kneise-Shober comportă umplerea vezicii urinare cu aer, urmată de instilarea progresivă a substanței de contrast iodate ; în acest mod se evidenţiază bine, pe secţiuni orizontale, colul vezical și regiunea trigonului. Cistografia prin floculaţie se efectuează prin introducerea intravezicală a unei substanţe coloidale (Collotor sau Gelobarină) urmată de aer ; după evacuarea acestuia, substanţa floculantă impregnează doar tumoarea (nu și vezica normală), pe care o pune mai bine în evidenţă (fig. 23.14).

Cistografia retrogradă cu sulfat de bariu a provocat unele complicaţii renale datorită refluxului baritat vezico-pielic denumite nefrobarinoze, ceea ce a dus la abandonarea metodei.

Pneumopelvisul se obţine prin injectare de aer în spaţiul perivezical subperitoneal fie pe cale suprapubiană, fie

Fig. 23.14. Cistografie cu dublu contrast. Tumoare vezicală sesil-infiltrantă pe peretele lateral stîng.

pe cale parasacrată și are scopul să evidenţieze penetraţia tumorii în grăsimea perivezicală, care va rămîne nedecolată la locul infiltraţiei. Dacă se asociază concomitent și pneumocistografia, se va putea aprecia mai exact grosimea peretelui vezical, pusă în evidenţă de cele două pături gazoase.

S-au mai recomandat tomografii în diverse poziţii pentru aprecierea zonei de implantaţie parietală a tumorii, ca și diverse alte mixturi ca mediu de contrast, cum ar fi amestecul de ou și Gelobarine, dar interesul acestora, ca dealtfel al tuturor metodelor de cistografie, rămîne mai mult istoric decît practic, față de acurateţea și lipsa de agresivitate a altor investigaţii care vor fi analizate în continuare.

Scanned with OKEN Scanner

Arteriografia vezicală. Se obține prin cateterizarea selectivă a arterei hipogastrice cu instrumentarul Seldinger. Înaintea injectării substanței de contrast, vezica urinară a fost umplută cu 100 cm^3 aer. Demonstrînd tipul de vascularizație a tumorii, metoda contribuie la aprecierea malignității acesteia, a gradului de infiltrație, respectiv a extensiei extravezicale. Ea contribuie astfel la stadierea tumorii, dar a pătruns în practică destul de puțin, deoarece aceleași informații se pot obține cu riscuri mult mai mici decît puncția percutanată a arterei femurale, prin procedeele deja discutate (palpare sub anestezie, cistoscopie). Totuși, cateterizarea arterei hipogastrice trebuie menținută în armamentariul urologului, deoarece poate fi folosită atît pentru embolizarea arterelor nutritive ale tumorii, în scopul ischemierii ei, cît și pentru injectarea locală de citostatice (concomitent cu suprimarea circulației venoase în membrele inferioare). Combinarea celor două metode a dus la embolizarea selectivă a tumorii vezicale cu microcapsule citostatice.

Flebografia pelviană. Se execută prin injectarea substanței de contrast în spongioasa osului pubian cu acul Léger sau prin injectarea în vena dorsală a penisului. Poate evidenția unele tromboze venoase la nivelul tumorii sau perivezical, în sistemul hipogastric, indicînd gradul de extensie a tumorii și contribuind la stadierea clinică, mai ales în tumorile greu accesibile palpării.

După cîteva comunicări optimiste, entuziasmul a scăzut repede, astfel că metoda este utilizată actualmente doar excepțional.

Limfografia grupelor ganglionare vezicale ar fi de mare interes pentru aprecierea invadării limfatice și stadierea elementului N în clasificarea TNM, înaintea oricărui gest terapeutic. O anumită experiență a fost deja cîștigată, astfel că sînt unele coletive urologice care o utilizează predilect în tumorile infiltrante. Semiologia invadării neoplazice este cea cunoscută : limfomegalie ganglionară, ganglion care lipsește pe limfogramă de la locul lui normal, ganglion opacifiat neomogen etc. Am executat-o și noi în mod selecționat, comparînd-o cu examenul ganglionilor pelvieni extirpați operator și ne-am convins că riscul de eroare rămîne inacceptabil, în ambele sensuri, atît prin rezultate fals-pozitive, cît și fals-negative (peste 40%).

De altfel, cei mai mulți practicieni au renunțat la ea, nu numai din motivele arătate, dar și din faptul că prin tehnica Kinmoth, de injectare dorso-pedală, tocmai primele stații ganglionare nu se injectează, adică acelea care ar mai prezenta interes chirurgical. S-a putut totuși conchide că tumorile papilare superficiale se însoțesc de limfografie normală, dar că în tumorile infiltrante șansele de invadare ganglionară sînt cu atît mai numeroase, cu cît anaplazia este mai accentuată (fig. 23.15—23.16).

Nici limfoscintigrama nu a cucerit aderenți mai mulți, astfel că, rămînînd pe teren practic, recomandăm biopsia ganglionară operatorie pentru aprecierea extensiei limfatice, fie ca act complementar unui timp chirurgical terapeutic, fie ca act de stadiere.

Echografia vezicală se impune tot mai mult în practica urologică, în special prin informațiile foarte utile pe care le aduce pentru aprecierea gradului de infiltrație parietală și extensiei extravezicale. Metoda este folosită în stadierea clinică a tumorilor vezicale, mai ales a celor inaccesibile palpării bimanuale și se execută pe cale transrectală sau transuretrală, cu transductor drept sau cu angulație retrogradă. Poate evidenția chiar adenopatiile neoplazice, metastazele hepatice sau distensiile obstructive ale aparatului urinar provocate de tumorile vezicale infiltrative. Nu are nici un fel de contraindicație,

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 23.15. Limfografie dorso-pedală care arată cu claritate că primele stații ganglionare vezicale nu sînt opacifiate prin acest procedeu.

Fig. 23.16. Voluminoasă tumoare vezicală cu sediul trigonal ; limfografia arată megaganglioni, fără semne de invazie evidentă. Biopsia ganglionară obturatorie și iliacă a fost pozitivă bilateral.

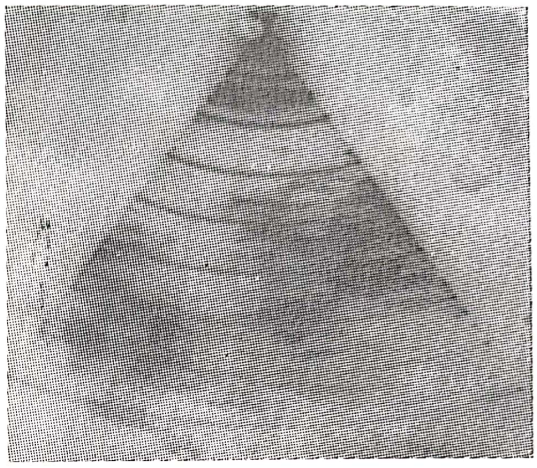


Fig. 23.17. Echografie vezicală.

este total inofensivă (neinvazivă), dar necesită aparatură costisitoare (fig. 23.17).

Tomodensitometria (tomografia computerizată). Se aseamănă ca performanțe foarte mult cu echografia mai sus descrisă. Pune în evidență tumoarea cu mare acuratețe, precizîndu-i sediul, mărimea și gradul de penetrație parietală, fiind prin urmare mai curînd o metodă de stadiere clinică decît diagnostică. Costul exorbitant al aparaturii o pune la îndemîna cîtorva centre (fig. 23.18—23.19, 23.20).

STADIEREA TUMORILOR VEZICALE. ELEMENTE DE PROGNOSTIC

Cu toate progresele realizate în carcinogeneza vezicală, persistă încă multe dificultăți și opinii contradictorii cu privire la stadierea tumorilor vezicale și stabilirea prognosticului lor. Dificultățile provin, între altele, și din lipsa unor criterii sigure de corelare între anatomia macro- și microscopică, între aspect și structură, între organizarea histologică și potențialul evolutiv, iar

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 23.18. Tumoare vezicală obiectivată tomodensitometric. Tumoarea propriu-zisă, marcată cu un punct alb, prezintă un mic lizereu calcar posterior după electrocoagularea anterioară.

Fig. 23.19. Tumoare vezicală (*X*) cu extensie perivezicală (T_3).

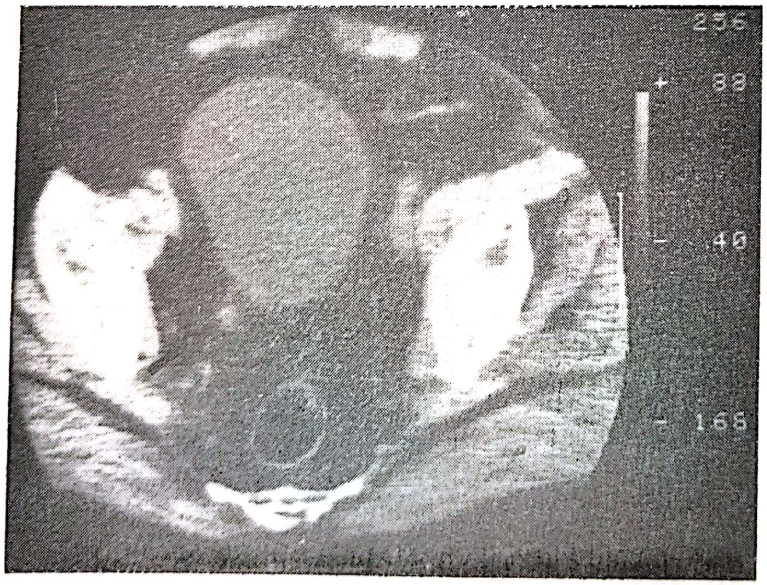


Fig. 23.20. Tomodensitometria vezicală contribuie la stadializarea tumorii vezicale; săgeata arată dilatația ureterului juxtavezical, iar vîrfurile de săgeată arată depozite tumorale în grăsimea perivezicală.

Scanned with OKEN Scanner

contradicțiile sînt generate de accepțiunea diferită acordată unor termeni, cum ar fi, de pildă, delimitarea între tumorile superficiale și cele profunde.

Pentru unii urologi, tumorile superficiale sînt cele care menajează mușchiul vezical, în timp ce alții includ în această categorie și tumorile care infiltrează, primele fascicule musculare submucoase.

Necesitatea stadierii clinice a fost impusă de practică în scopul stabilirii prognosticului. Ca în toate tumorile, experiența a arătat că și tumorile vezicale, diagnosticate într-un stadiu mai precoce, deci tratate în timp util, au prognostic incomparabil mai bun decît cazurile diagnosticate tardiv.

Se impune deci ca în momentul diagnosticului să se precizeze cît de extinsă este tumoarea respectivă, pentru a putea proporționa în mod corespunzător gestul terapeutic.

În decursul decadelor recente au fost difuzate mai multe clasificări stadiale, toate bazate pe aceleași elemente, anume gradul de penetrație a tumorii în profunzime (Jewett, Marshall, Couvelaire etc.) extensia ganglionară și diseminarea la distanță. Plecînd de la aceste date, O.M.S. a adoptat clasificarea stadială TNM, care a fost aproape unanim acceptată, nu numai în Europa dar și în America, Japonia etc. Denumită și clasificarea stenografică, ea comportă stabilirea extensiei tumorii primare (T), starea ganglionilor regionali (N) și prezența sau absența metastazelor (M).

Stadierea tumorii primare. Simbolul T se aplică tumorii primare înaintea tratamentului, P înseamnă stadierea după examinarea piesei extirpate chirurgical, M indică numărul tumorilor primare, prefixul r semnifică recidiva, iar prefixul y înseamnă că s-au făcut și alte tratamente înainte de intervenția chirurgicală.

Pentru stadierea T se va aplica un protocol care comportă în mod obligatoriu examinarea clinică, urografia, palparea bimanuală sub anestezie cu relaxare musculară, cistoscopia și biopsia sau — dacă este necesar — rezecția transuretrală. Nu se va lua în considerație decît clasificarea T verificată histologic înaintea aplicării oricărui tratament după care, în caz de tratament conservator, se va face din nou aprecierea infiltrației. Potrivit recomandărilor acestei clasificări, se recunosc următoarele categorii de T :

- T_o — nu există tumoare primară.
- T_{is} — carcinom *in situ* (carcinom plat).
- T_a — carcinom papilar care respectă *lamina propria.*
- T_1 — carcinom care invadează *lamina propria.*
- T_2 — invazie neoplazică în structurile musculare superficiale.
- T_{3a} — invazie în straturile musculare profunde.
- T_{3b} — tumoarea invadează atmosfera perivezicală.
- T_{4a} — infiltrația prostatei, uterului sau vaginului.
- T_{4b} — fixarea tumorii la oasele pelviene sau peretele abdominal.
- T_x — nu s-au întreprins investigațiile necesare minime pentru stadiere (fig. 23.21—23.22).

De la protocolul prezentat sînt permise unele abateri justificate. Astfel, dacă tumoarea a fost verificată cistoscopic și corespunzător palpată, iar citologia exfoliativă permite atît diagnosticul pozitiv, cît și gradarea histologică, putem renunța la biopsie. La fel se va proceda pentru cazurile la care a fost indicată rezecția transuretrală de stadiere, care stabilește următoarele categorii (M.Pavone-Macaluso) :

- T_1 = tumoare mobilă, absentă după TUR.
- T_2 = tumoare cu infiltrație parietală absentă după TUR.
- T_3 = tumoare și induratie restantă după TUR.

Scanned with OKEN Scanner

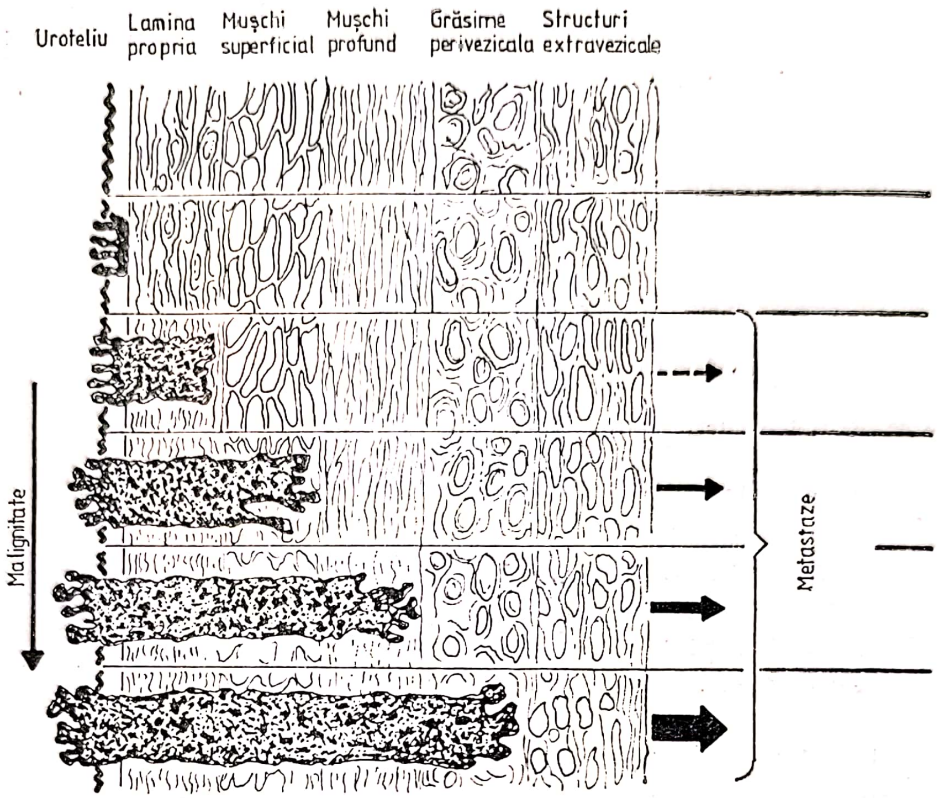


Fig. 23.21. Clasificarea tumorilor vezicale în sistemul TNM.

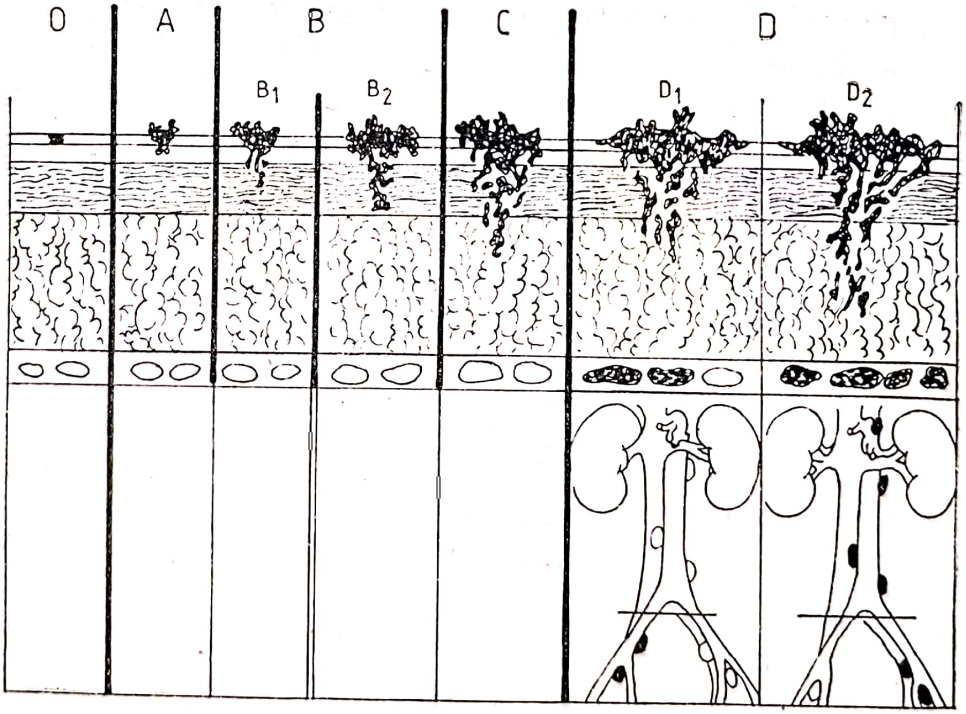


Fig. 23.22. Clasificarea neoplasmelor vezicale (după Jewett-Strong-Marshall).

Scanned with OKEN Scanner

Există încă multe controverse în această clasificare și chiar confuzii. A apărut, față de clasificarea din 1978 o categorie nouă, T_a, care nu este recunoscută de mulți. În unele centre se acceptă noțiunea de papilom vezical, care ar trebui clasificat în T_0, ceea ce credem că ar fi imprudent. Preferăm ca toate tumorile vezicale epiteliale să fie denumite carcinoame, pentru a nu risca subevaluarea potențialului lor evolutiv.

Trebuie să recunoaștem că nu am efectuat în toate cazurile cistoscopia preoperatorie. Erau de obicei bolnavi cu tumori foarte avansate, în stadiul T_{4a} sau T_{4b}, cu pelvis înghețat, cazuri în care urina conținea adevărate placarde tumorale și cistoscopia nu mai era posibilă tehnic.

Niciodată însă, nu am aplicat tratamentul propriu tumorilor vezicale fără obiectivare histologică. Chiar pentru papiloamele unice foarte mici am recurs la rezecția transuretrală, recoltînd în același timp tumoarea — gest terapeutic — și completînd cu multiplele biopsii ale mucoasei vezicale de care am vorbit.

Stadierea elementului N. Din punctul de vedere oncologic, ganglionii vezicali regionali sînt considerați ganglionii pelvieni situați sub bifurcația arterelor iliace comune, în timp ce ganglionii juxtaregionali cuprind grupele ganglionare inghinale, iliace comune și periaortocave.

Pentru stadierea ganglionară protocolul cuprinde examinarea clinică, urografia, limfografia, limfoscintigrama, echografia, tomodensitometria și biopsia chirurgicală, care, după caz, rămîn limfadenectomie de stadiere sau se transformă în limfadenectomie terapeutică.

Am discutat valoarea — și erorile — limfografiei la capitolul respectiv, opinind că, dintre toate metodele citate explorarea chirurgicală păstrează în continuare cea mai mare credibilitate.

Așa se și explică de ce s-a simțit nevoia ca stadierea ganglionară să fie certificată de un anumit element de certitudine notat cu simbolul C, potrivit căruia s-au descris următoarele categorii (M. Pavone-Macaluso) :

C_1 — stadiere exclusiv clinică.

C_2 — stadiere prin metodele speciale: echografie, tomodensitometrie.

C_3 — stadiere chirurgicală (biopsie ganglionară).

C_4 — stadiere pe baza piesei extirpate împreună cu ganglionii sateliți (limfadenectomie).

C_5 — stadiere stabilită la autopsie.

Ca și la tumoarea primitivă, simbolul N va fi precedat de litera p dacă stadierea ganglionilor se face în urma unui act operator. În vechea clasificare, invazia ganglionilor era notată cu N^+, iar absența acesteia prin N.

Conform clasificării UICC, se disting următoarele categorii N :

N_0 — absența invadării ganglionare.

N_1 — un singur ganglion regional homolateral invadat.

N_2 — invadare ganglionară regională controlaterală, bilaterală sau multiplă.

N_3 — masă ganglionară regională, fixată la peretele pelvian cu spațiu liber între ea și tumoarea vezicală primară.

N_4 — invazia ganglionilor juxtaregionali.

N_x — nu s-au făcut investigațiile minime pentru stadierea ganglionară.

Evidențierea metastazelor. Se obține prin investigații variate : examinarea clinică, radiografii osoase și pulmonare, hepatoscintigrame, tomodensimetrie, echografie, explorare chirurgicală. Pentru cazurile în care investigațiile paraclinice nu obiectivează prezența metastazelor viscerale, dar cu *markeri* biologici foarte sugestivi s-a creat categoria așaziselor metastaze „chimice". În vechea clasificare se ținea seama dacă există una sau mai multe metastaze, într-unul sau mai multe organe, respectiv M_{1a}

Scanned with OKEN Scanner

(chimic) M_{1b}, M_{1c} și M_{1d}. Actualmente se acceptă doar M_1 ca indicator de metastaze, indiferent de numărul și localizarea acestora, în timp ce M_0 înseamnă absența lor, iar M_x, neefectuarea investigațiilor minime necesare.

☆

Clasificarea TNM este prin excelență o clasificare clinică, de consemnat pe foile de observație înaintea tratamentului chirurgical și care nu trebuie ulterior modificată. Totuși, examinarea anatomopatologică a piesei extirpată trebuie consemnată potrivit notației.

- pT_{is} — carcinom *in situ*.
- pT_a — carcinom papilar neinvaziv.
- pT_o — nu s-a găsit țesut tumoral pe specimen.
- pT_1 — tumoarea invadează *lamina propria*.
- pT_2 — tumoarea invadează mai puțin de jumătate din stratul muscular.
- pT_3 — invazia întregului strat muscular sau/și a țesutului perivezical.
- pT_4 — tumoarea a invadat prostata, alte structuri perivezicale sau este fixată la peretele abdominal ori peretele pelvian.
- pT_x — nu se poate stabili gradul extensiei.

☆

Tot pe piesa extirpată se va preciza și starea limfaticelor, precizare care va fi notată cu litera L, după cum urmează :

- L_0 — nu există invazia vaselor limfatice în peretele vezical.
- L_1 — invazia limfaticelor superficiale.
- L_2 — invazia limfaticelor profunde.
- L_x — nu se precizează starea limfaticelor.

☆

De mare importanță pentru stabilirea prognosticului este *grading*-ul tumorii, simbolizat cu litera G și care se referă la gradul de diferențiere celulară (fig. 23.23) :

- G_1 — bine diferențiat,
- G_2 — grad mediu de diferențiere.
- G_3 — slab diferențiat sau nediferențiat.
- G_x — nu se precizează diferențierea.

☆

Încheind aceste discuții sumare despre clasificarea TNM, nu ne rămîn străine slăbiciunile ei. În adevăr, chiar cei mai experimentați urologi vor diferenția foarte greu sau deloc prin palpare T_2 de T_{3a}. În fond, încă nu știm sigur dacă această diferențiere este absolut necesară, de vreme de anumite statistici arată că durata supraviețuirii este aceeași, indiferent dacă stratul muscular este invadat superficial sau profund.

Practica ne-a demonstrat că greșim mai ales prin subevaluarea stadiului, decît prin supraevaluarea lui, greșeală care poate fi însă corectată în decursul explorării operatorii. S-a subliniat și faptul că în cazul tumorilor infiltrante profund, sensibilitatea examinatorului nu mai distinge suficient de exact, imprecizie care nu mai are însă consecințe deosebite. Esențial rămîne, din punctul nostru de vedere, ca această clasificare să fie aplicată de rutină, analizată prin prisma rezultatelor în timp și perfecționată prin analiza experimentelor colective, pentru a putea deveni un instrument de lucru în mîinile urologului, radioterapeutului, anatomopatologului și oncologului. Va trebui, de asemenea, să ne obișnuim și cu o anumită notație a tumorilor vezicale, cu care încă mulți dintre noi nu s-au obișnuit încă. Iată de pildă, cum ar arăta în clasificarea UICC, specificarea pe foaia de observa-

Scanned with OKEN Scanner

ție a unui bolnav cu tumoare vezicală infiltrativă, recidivată, iradiată și apoi tratată prin cistectomie totală, la care intraoperator s-au găsit ganglioni regionali invadați și o metastază : Y r p T_{3b} $N_2C_3M_1$.

morilor vezicale (Viața med., 1970), insistînd asupra anamnezei incorecte, mirajului semnului revelator, inerției unui diagnostic inițial, coexistenței altei afecțiuni urinare care domină scena clinică, ca și asupra limitelor exame-

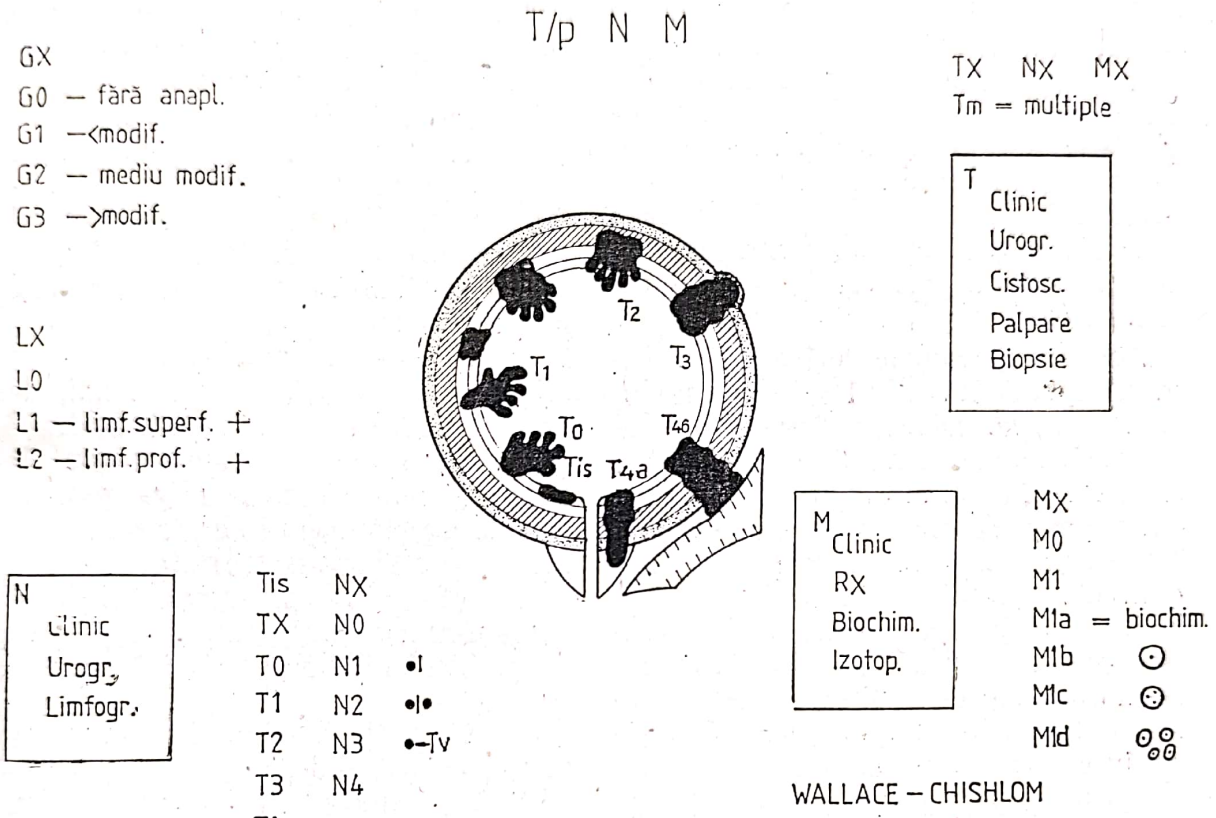


Fig. 23.23. Clasificarea tumorilor vezicale (după Wallace și Chisholm).

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL AL TUMORILOR VEZICALE UROTELIALE

Față de complexitatea metodelor de investigație care contribuie pentru a obiectiva nu numai existența tumorii vezicale, dar și natura acesteia, o dată cu stadiul de dezvoltare, posibilitatea diagnosticului eronat de tumoare vezicală pare destul de îndepărtată. În cărțile clasice sînt citate — le reamintim pentru memorie — tuberculoza vezicală proliferativă, litiaza vezicală, adenomul de prostată, cistitele hipertrofice, ureterocelul, cheaguri etc. Am scris despre dificultățile și erorile în diagnosticul tumorilor zise obiective (radiologic, anatomopatologic, citologic etc.).

Aprecierea critică a experienței acumulate a demonstrat că erorile de diagnostic sînt comise ori de cîte ori protocolul obligatoriu descris nu este corect și integral aplicat, mai ales cînd „scăpăm din vedere" metodele esențiale, cistoscopia și biopsia. Vom reține totuși că toate semnele, oricît de obiective par, sînt interpretate de noi, deci subiectiv, astfel că încheiem capitolul diagnosticului diferențial cu recomandarea ca diagnosticul de tumoare vezicală să fie întodeauna stabilit prin mai multe metode de investigație care converg.

Scanned with OKEN Scanner

FORME ANATOMOCLINICE PARTICULARE DE TUMORI VEZICALE

Tumorile în diverticul vezical. Deţin aproximativ 6—7% din toate tumorile vezicale şi au prognostic foarte grav, deoarece peste 80% dintre bolnavi decedează la mai puţin de un an de la apariţia manifestărilor clinice. Sînt dificil de diagnosticat, fiind greu accesibile—s-au inacesibile — cistoscopiei, iar cistografia le pune rar în evidenţă şi numai în incidenţe speciale. Deoarece peretele diverticular este foarte subţire şi fără strat muscular, penetraţia extradiverticulară are loc precoce, favorizînd diseminarea.

Adenocarcinoamele vezicale. Sînt tumori rare, aproximativ 1% din ansamblul tumorilor vezicale, cu dezvoltare mai ales la nivelul domului şi bazei. Cele localizate în dom provin din resturile embrionare de uracă şi se dezvoltă mai ales extravezical, invadînd peretele abdominal. Adenocarcinoamele localizate la baza vezicii provin din resturi embrionare de origine intestinală sau din membrana cloacală, fiind — de asemenea — foarte invazive. Se dezvoltă uneori în vezica extrofică.

Carcinoamele malpighiene sînt de asemenea rare (1%), rapid invazive şi cu prognostic rezervat.

PROGNOSTICUL TUMORILOR VEZICALE

Se stabileşte cu multă dificultate şi comportă analiza multidisciplinară a fiecărui caz în parte. Plecînd de la premisa că toate tumorile vezicale sînt maligne, fără excepţie, trebuie să recunoaştem că există grade foarte diferite de malignitate, care variază de la prognosticul favorabil pînă la perspectiva supravieţuirii foarte scurte. Clinicianul urolog are posibilităţi reduse de a prognostica evoluţia unei tumori vezicale. Această sarcină revine unui colectiv compus din anatomopatolog, imunolog şi biochimist. Datele furnizate de aceşti specialişti sînt însă interpretate tot de clinician, care stabileşte pe baza lor — protocolul terapeutic (fig. 23.24).

Dintre cei mai comuni factori de prognostic utilizaţi în practică reţinem următorii :

1. Stadiul invaziei tumorale. Prognosticul este cu atît mai grav, cu cît invazia muscularei şi a ganglionilor sînt mai importante. Astfel, în tumorile superficiale cistectomia totală asigură supravieţuiri pînă la 5 ani în procent de 75—80, în timp ce pentru tumorile profunde (T_3), proporţia scade în jur de 20%.

2. Gradul histologic. Letalitatea creşte proporţional cu *grading*-ul. Pentru G_1 letalitatea — în unele statistici — se cifrează doar la 12% după 5 ani, dar creşte la 21% pentru G_2 şi 62% pentru G_3 (Cummings). Acelaşi prognostic defavorabil are şi invazia ganglionară, cu atît mai frecventă cu cît stadiul tumorii este mai avansat. În stadiile superficiale (T_1 şi T_2) prinderea neoplazică a ganglionilor rămîne sub 10%, în timp ce pentru stadiile T_3 şi T_4 creşte la peste 50%.

3. În funcţie de tipul histologic, tumorile epidermoide, paramalpighiene şi adenocarcioamele au prognostic mai grav decît tumorile cu celule tranziţionale.

4. Tumorile sesile, tumorile cu diametru peste 2 cm şi cele situate trigonal evoluează defavorabil în comparaţie cu cele pediculate mici sau situate pe pereţii laterali.

5. Tumorile care se dezvoltă pe leziuni de carcinom *in situ* sînt de la început infiltrante şi agresive.

6. Abundenţa stromei şi infiltraţia limfocitară bogată ar putea indica o perspectivă mai favorabilă, fiind interpretate ca reacţii imunitare faţă de antigenul tumoral. Aceeaşi semnificaţie prognostică o are persistenţa antigenelor ABO de suprafaţă, în timp ce pierderea antigenicităţii indică evoluţia spre infiltraţie tumorală.

Scanned with OKEN Scanner

Dintre testele utilizate pentru precizarea imunocompetenței bolnavilor cu tumori vezicale, amintim testele cutanate cu dinitroclorbenzen (DNCB), oleu de croton, antigeni de rapel (monilia, deri-

TRATAMENTUL TUMORILOR VEZICALE

Tumorile vezicale continuă să ridice practicienilor urologi dificile probleme de tratament, unele rămase încă nerezol-

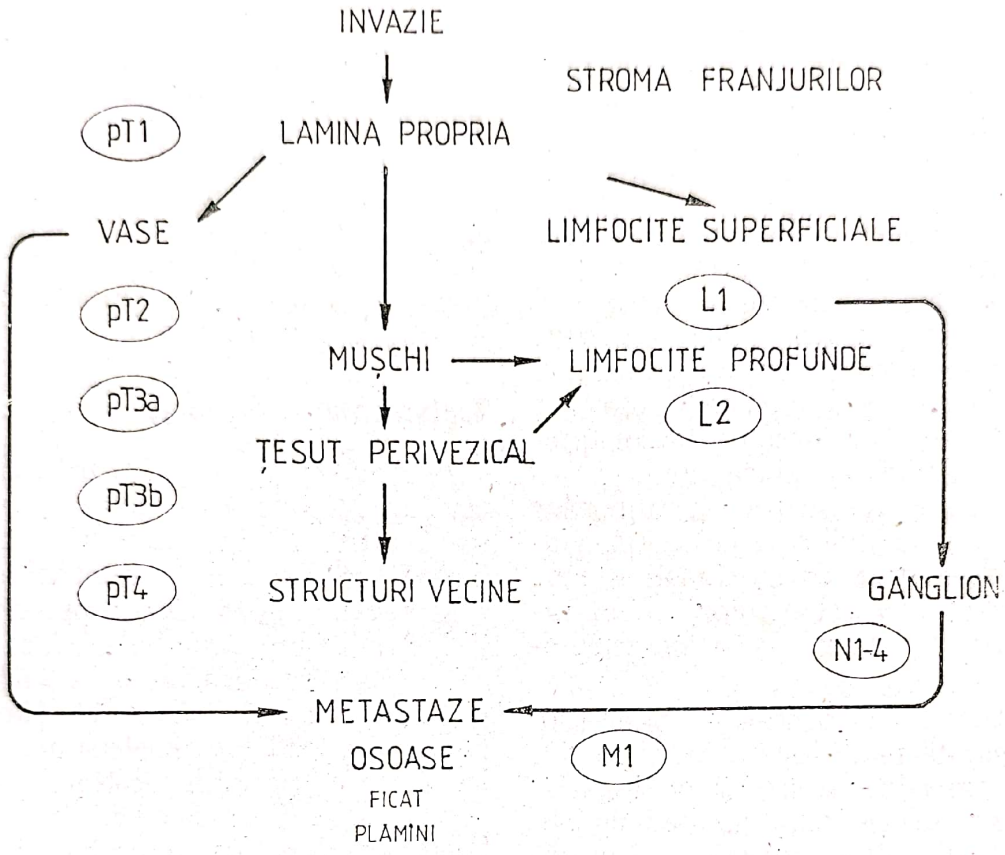


Fig.23.24. Extensia tumorilor vezicale (după C. K. Anderson).

vate proteice purificate, streptokinază, streptodornază etc.), testele de cantificare limfocitară și citotoxicitate. S-a conchis că testele cutanate, mai ales testul hipersensibilității întîrziate cu DNCB, evoluează proporțional cu stadiul tumorii vezicale, dar nu constituie indicatori pentru recidivă și supraviețuire (S. Brosman).

Și activitatea monocitară este modificată la bolnavii cu cancer vezical, în sensul că celulele tumorale secretă un factor inhibitor monocitar, ceea ce le permite creșterea mai rapidă. Pentru tumorile papilare, recidivele repetate la intervale de timp care se scurtează indică tendința spre transformare infiltrativă.

vate. De altfel, după o perioadă promițătoare consecutivă introducerii în terapeutică a iradiației cu energii înalte și a unor citostatice, de aproximativ două decenii nu s-a mai înregistrat nici un progres remarcabil.

În stadiul actual de resurse tehnice, singura posibilitatea de a îmbunătăți prognosticul constă în depistarea precoce a tumorii, tratamentul corect, complex al acestei prime manifestări neoplazice uroteliale și urmărirea permanentă a bolnavului.

Omițînd cu bună știință multiplele aspecte legate de stadierea, *grading*-ul, formele clinice etc. ale tumorilor vezicale și rămînînd numai pe terenul practi-

Scanned with OKEN Scanner

cii, terapeutul este confruntat cu două mari grupe de tumori: superficiale, strict localizate la mucoasă și infiltrante, penetrînd mușchiul, cu eventuale invazii la distanță.

Fiecare grupă comportă protocoale cu măsuri specifice de tratament, dar în ansamblu se poate vorbi de un cadru unic terapeutic, aplicabil tuturor tumorilor vezicale și fiecărui caz în parte. În acest cadru, am menționa lapidar următoarele reguli generale:

1. Orice tumoare vezicală va fi tratată printr-un complex de măsuri terapeutice, după caz, două sau mai multe și *niciodată* printr-o singură metodă. Aceste măsuri vor fi aplicate concomitent sau succesiv și, ori de cîte ori este posibil, trebuie întrerupt lanțul patogenic (tumori profesionale, Bilharzia, staza etc.).

2. Indicația terapeutică a tumorilor vezicale este o indicație colectivă, stabilită de un grup de specialiști format din urolog, anatomopatolog, radioterapeut, chimioterapeut, la nevoie imunolog și endocrinolog.

3. Tratamentul tumorilor vezicale este în consecință multidisciplinar. Urologul, care în același timp este și endoscopist și chirurg, deține rolul predominant în diagnosticul, indicația terapeutică, urmărirea cazului și bineînțeles în tratament, dar activitatea lui trebuie deseori completată de către ceilalți specialiști, cărora le revine aplicarea măsurilor terapeutice complementare. Prin aceasta, dorim să subliniem că la noi punctul central al oricărui protocol teraputic îl constituie actualmente — și poate încă pentru o perioadă de timp în continuare — îndepărtarea chirurgical-urologică a tumorii, motiv pentru care am insistat la locul potrivit asupra importanței diagnosticului precoce, în faza locală, superficială, a tumorilor vezicale.

Dispunem actualmente de multe metode terapeutice, unele sîngerînde, altele medicale, unele care recurg la agenți fizici altele, la agenți chimici, pe care le indicăm nuanțat fiecărui caz, după cum avem prespectiva radicalității sau sîntem obligați la măsuri paleative. Este cazul să spunem că de multe ori, fenomenele obstructive cervico-uretrale, disuria, retenția de urină sau hemoragia cu cheaguri ne obligă să intervenim, chiar dacă din punct de vedere strict oncologic nu mai există speranță. Din acest punct de vedere, pentru urolog nu există cazuri depășite de tumori vezicale sau acestea sînt extrem de rare.

Vom prezenta metodele terapeutice actuale, grupate după caracterul lor specific, după care vom prezenta partea propriu-zisă a tratamentului, în funcție de stadiul tumorii vezicale.

Tratamentul endoscopic

Electrocoagularea (fulguratia, cistodiatermia). Metoda este folosită încă pe scară largă în țara noastră, datorită faptului că se execută cu relativă ușurință și nu necesită decît cistoscopul operator și electrodul de coagulare. Are însă putere distructivă limitată, astfel încît nu se pretează decît la distrugerea tumorilor papilare superficiale, suple și pediculate. Deoarece nu permite recoltarea tumorii pentru studiul histologic, metoda nu furnizează date pentru *grading* și stadializare. Aplicată în vecinătatea meatelor ureterale, electrocoagularea riscă obstruarea acestora, cu stază consecutivă supraiacentă. Cu aceste dezavantaje, metoda rămîne încă utilizabilă, mai ales pentru tumorile papilare mici, multiple, diseminate, cu deosebire în localizările pe domul vezical, unde se ajunge mai greu cu ansa rezectoscopului și cu condiția ca în prealabil să obținem biopsiile necesare din tumoare și din mucoasa vezicală.

Astăzi nu mai este de conceput ca un urolog să distrugă o tumoare vezicală ignorîndu-i structura microscopică, tocmai pentru a ști ce trebuie să facă în prezent și viitor.

Electrocoagularea tumorilor infiltrative constituie o eroare gravă, care

Scanned with OKEN Scanner

angajează responsabilitatea executantului.

Personal folosim această metodă din ce în ce mai rar, preferînd rezecția endoscopică. Este foarte utilă ca metodă de hemostază după efectuarea biopsiilor multiple de mucoasă vezicală.

Rezecția endoscopică (rezecția transuretrală, TUR). A devenit metoda de elecție, tinzînd să dețină monopolul tratamentul endoscopic al tumorilor vezicale. Se execută sub anestezie generală sau de conducție și poate rezeca tumori papilare pediculate și sesile, localizate practic în toată vezica urinară, chiar în vecinătatea meatelor ureterale (care pot fi rezecate superficial fără inconveniente). Mărimea tumorii care se pretează la TUR variază în funcție de îndemînarea și experiența endoscopistului (într-unul din cazurile noastre am îndepărtat 87 g de tumoare papilară).

Referitor la penetrația tumorală, parietală, se afirmă că chiar tumorile care infiltrează straturile musculare superficiale pot fi rezecate endoscopic, deci în stadiul T_2, lucru posibil pentru tumorile nu prea întinse. În asemenea cazuri rezecăm întîi partea exofitică, dezgolind peretele muscular, care va fi apoi secționat în felii seriate, fiecare fiind analizată histologic separat. Metoda permite deci stadierea și gradarea materialului recoltat ca și „cartarea" mucoasei vezicale prin biopsii multiple.

Rezecția transuretrală are de obicei urmări postoperatorii foarte simple, necesită sondă uretro-vezicală pentru perioade scurte de timp (48—72 de ore), nu are complicațiile parietale ale operațiilor deschise, permite mobilizarea foarte precoce a bolnavului și mai ales poate fi deseori repetată. Localizările pe domul vezical și peretele anterior, în imediata vecinătate a colului vezical, sînt mai greu accesibile ansei rezectoscopului. Folosind rezectoscopul de tip Mac Carthy (cu lamă elastică), se va putea lucra doar cu mîna dreaptă, cea stîngă deprimînd peretele abdominal și aducînd tumoarea în raza de acțiune a ansei rezectoare. Asocierea la tumoarea vezicală a altor leziuni complică efectuarea executării rezecției transuretrale. Unele dintre acestea, cum sînt adenomul de prostată, scleroza de col vezical, pot fi rezolvate în același timp tot prin rezecție. Alte leziuni asociate, cum sînt litiaza vezicală voluminoasă sau multiplă, contraindică procedeul. Diverticulii vezicali care însoțesc tumoarea vezicală vor fi rezolvați în mod selectiv : cei mici — abandonați, — cei mari — operați cu vezica deschisă, iar pentru cei mijlocii se poate rezeca endoscopic buza lor inferioară, în vederea drenajului spre vezică a urinei stagnante. Rezecția transuretrală este imposibilă (și nerecomandabilă) pentru tumorile localizate în diverticuli vezicali.

Dintre complicațiile rezecției endoscopice menționăm hemoragiile, controlabile prin electrocoagulare, instilație vezicală continuă, formolizare etc., infecțiile urinare și cu deosebire perforația peretelui vezical, mai ales cînd acesta este destins sau cicatriceal, în urma intervențiilor anterioare. Am înregistrat perforații subperitoneale, mai curînd, rezecții ale întregului perete vezical, care s-au rezolvat favorabil prin sondă uretro-vezicală, dar și o perforație în peritoneu liber, la o femeie cu numeroase intervenții endoscopice și cu vezică deschisă (în antecedente), care a trebuit suturată operator.

Cea mai gravă complicație a TUR ni se pare însă rezecția incompletă a tumorii, posibilă tocmai de teama de a nu perfora peretele vezical, cu riscuri care nu mai trebuie comentate. Între rezecția insuficientă, gravă pentru bolnav, și rezecția excesivă, gravă și pentru operator, experiența, bunul simț, dar mai ales studierea corectă preoperatorie a tumorii vor impune conduite corespunzătoare.

Rezultatele la distanță depind de corectitudinea indicației și a execuției. În ansamblu, supraviețuirea pînă la 5 ani s-ar cifra la 53% (Barnes, R.W.),

Scanned with OKEN Scanner

dar scade la 20,9% pentru tumorile în stadiul T_2 (L. Cifuentes-Delatte).

S-a propus ameliorarea rezultatelor ei prin terapie complementară cu citostatice endovezical sau (și) imunoterapie cu BCG (Vahlensieck).

Tratamentul endoscopic cu laser. Se află în faza experimentală, iar la noi în țară încă nu a fost utilizat pentru tratamentul tumorilor vezicale. În alte părți (W. Vahlensieck) a fost încercat, ca sursă de energie luminoasă, un cristal de Ytriu aluminat (CO_2, argon-Neodyn-Yag), cu putere de penetrație de 3—4 mm, ceea ce îi acordă capacitate de distrucție pentru tumori în stadiul T_1 și T_2. Procedeul se aplică pe cale endoscopică, nu produce dureri, poate fi combinat cu rezecția transuretrală, în sensul că tumoarea propriu-zisă este îndepărtată cu rezectoscopul iar patul tumoral este tratat cu laser.

Alte metode endoscopice de tratament. Coagularea așa-numit „seacă" în care vezica urinară se umple cu aer pentru a permite electrocoagularea tumorii, a fost practic părăsită. *Crioterapia* se bazează pe proprietatea frigului intens de a distruge țesutul patologic vezical (—100°, —180°), în timp ce detrusorul rămîne practic neafectat. Metoda se găsește încă în stadiul experimental.

Tot pe cale endoscopică mai pot fi inserate endovezical sau intratumoral materiale radioactive, asupra cărora vom reveni la capitolul respectiv.

Putem conchide că tratamentul endoscopic actual al tumorilor vezicale este dominat de rezecția transuretrală, metodă de electie a tumorilor superficiale, care a redus pînă la suprimare indicațiile electrocoagulării și a evitat un mare număr de operații cu vezică deschisă. Singurul ei handicap îl constituie instrumentarul costisitor, care necesită un „service" bine organizat. Este suficient să amintim că acest instrumentar se confecționează manual, de către tehnicieni cu înaltă calificare, pentru a sublinia grija cu care trebuie să-l mînuim.

Tratamentul chirurgical sîngerînd al tumorilor vezicale

Rezecția transvezicală. Deține încă pondere importantă în țara noastră, datorită simplității execuției, urmărilor postoperatorii imediate simple și instrumentarului chirurgical comun, accesibil oricărei săli de operație urologică. Deschiderea vezicii urinare permite aprecierea „la vedere" a caracterelor tumorii (sediu, mărime, număr) și rapoartelor cu orificiile ureterale sau cu colul vezical. Rezecția tumorii se face controlat, cu posibilități bune de hemostază și cu eventuala protejare a meatelor ureterale prin sonde ureterale. Concomitent se pot rezolva și alte leziuni vezicale asociate, cum sînt litiaza vezicală, diverticulii sau adenoamele care nu se pretează la rezecția endoscopică.

În unele centre este completată prin implantarea locală de material radioactiv (ace de tantal, semințe de aur, ace de radium) pierdut sau recuperabil. Are însă mari dezavantaje, care-i limitează drastic indicațiile, limitare care pentru unii specialiști a ajuns pînă la abandonarea totală a metodei, și anume:

— Nu permite aprecierea corectă a penetrației în profunzime a tumorii, astfel că rezecția rămîne deseori insuficientă și bolnavul pleacă de pe masa de operație cu tumoare restantă, care mai tîrziu va fi incorect etichetată drept recidivă.

— Manevrele cu vezică deschisă favorizează implantarea celulelor tumorale în trașa vezicală sau chiar în spațiul Retzius, ceea ce explică frecvența recidivelor adevărate pe linia de incizie vezicală, prevezical sau în peretele abdominal, uneori cu formare de osteoame.

— Intervenția operatorie antrenează reacții sclerogene locoregionale, care vor face mult mai dificilă stadierea clinică a eventualelor recidive. În asemenea situații, se greșește de obicei prin supraștadiere, ceea ce poate antrena inter-

Scanned with OKEN Scanner

venţii exagerate, mutilante, dar, ceea ce este şi mai grav, abandonarea cazului.

— Exereza tumorii cu vezică deschisă modifică mult anatomia locală, desfiinţează planurile de clivaj, aglutinează peritoneul etc. În consecinţă, intervenţiile chirurgicale ulterioare vor fi mult mai dificile şi sîngerînde. Am efectuat destul de multe cistectomii totale după rezecţii transvezicale anterioare, fiind nevoiţi să desprindem vezica urinară cu răzuşa de pe oasele pubiene sau să recurgem la complicate manevre de decolare.

— Rezecţia transvezicală a tumorii comportă sondă uretro-vezicală pentru minimum 5—7 zile şi este potenţial grevată de toate complicaţiile deschiderii abdomenului (supuraţii locale, eviscerаţii ; eventraţii etc.).

— Handicapul cel mai important al metodei este însă dat de caracterul recidivant al tumorilor vezicale. Bolnavul poate accepta prima rezecţie transvezicală, eventual şi pe a doua, dar la următoarele recidive sau va protesta, sau va schimba chirurgul (ceea ce trebuia de fapt să facă de mult, pentru că am avut cazuri cu 4—5 sau chiar 6 asemenea operaţii pentru tumori care puteau fi rezolvate mai simplu).

Pentru aceste motive, apreciem că rezecţia transvezicală trebuie să fie indicată din ce în ce mai rar, deoarece poate fi înlocuită cu succes şi cu mai puţine complicaţii de către rezecţia endoscopică. Îşi mai păstrează foarte rare indicaţii la bolnavii vîrstnici, cu hematurie care nu poate fi oprită în alt fel sau la bolnavii fragilizaţi prin anemie şi intoxicaţie neoplazică, cu sindrom vezical chinuitor, care nu pot suporta intervenţia radicală, iar rezecţia transuretrală nu este posibilă tehnic.

Cu acest prilej observăm că se fac încă rezecţii transvezicale incomplete, care constau în „raderea" părţii exofitice a tumorii şi abandonarea — din necunoaştere sau deliberat — a zonei infiltrate parietal. O asemenea operaţie este o insultă oncologică, fără beneficiu clinic şi urmată de explozii neoplazice. Nu mai trebuie efectuată sub nici un pretext !

Cistectomia parţială. Rămîne cea mai controversată dintre operaţiile sîngerînde adresate tumorilor vezicale. Opiniile variază între extremele de a o considera execelentă sau total contraindicată. Apreciem că rezultatele contradictorii înregistrate rezultă din nerespectarea indicaţiilor acestei operaţii, care sînt următoarele :

— Tumoare vezicală primitivă ; nu se vor opera recidive prin cistectomie parţială.

— Tumoare vezicală unică ; tumorile multiple nu permit respectarea zonei de securitate oncologică peritumorală.

— Tumoarea să nu fie rezecabilă pe cale endoscopică.

— Rezecţia trebuie să cuprindă o zonă largă de minimum 3 cm de perete sănătos de la limita reală a inserţiei tumorale parietale. Baza tumorii vezicale cuprinde nu numai zona tumorală propriu-zisă de inserţie parietală, ci şi mucoasa peritumorală cu modificări macroscopice (edem, congestie, picheteu hemoragic, noduli de permeaţie mucoasă etc.).

— Rezecţia trebuie să cuprindă toată grosimea peretelui vezical, iar pe piesa de rezecţie trebuie să existe ţesut grăsos fără invazie neoplazică.

— Biopsiile multiple efectuate din mucoasa vezicală restantă să nu arate displazii şi cu atît mai puţin carcinom *in situ*.

— După rezecţie, capacitatea vezicală restantă să asigure confortul actului micţional. Se spune că dacă vezica restantă poate fi închisă pe un balonet Foley umplut cu 20 cc de lichid, capacitatea vezicală ulterioară va fi suficientă, prin adaptare, de a asigura un ritm convenabil micţiunilor. Am descris un procedeu pentru mărirea capacităţii vezicale reduse după cistectomia parţială, prin „căpăcire" cu sigmoidul în continuitate.

Scanned with OKEN Scanner

Ținînd seama de aceste condiții, rezultă că cistectomia parțială nu poate fi efectuată decît pentru tumori nu prea întinse, aflate cel mult în stadiul T_2 și localizate în zona fundică a calotei vezicale. Se va acorda mare importanță stadierii corecte a tumorii și excluderii invaziei locale sau limfatice.

Tehnica noastră comportă deschiderea peritoneului, inspecția abdominală pentru depistarea metastazelor viscerale, disecția și biopsia extemporană a ganglionilor pelvieni și aprecierea infiltrației parietale a tumorii. Lăsînd peritoneul deschis și protejat cu cîmpuri umede se deschide vezica urinară și se inspectează tumoarea, rapoartele cu orificiile, se apreciază prin palpare combinată intra-extravezicală gradul infiltrației parietale. Se prelevează biopsiile din mucoasa normală după schema deja prezentată. Dacă histopatologul confirmă că nu există invazie neoplazică ganglionară, perivezicală, iar mucoasa vezicală este indemnă, se practică cistectomia parțială cu limitele de securitate oncologică amintite în lărgime și profunzime.

Orice cistectomie parțială care rezecă pînă la imediata vecinătate a orificiilor ureterale sau care obligă la reimplantarea unui ureter va fi urmată de recidive, crescînd proporția rezultatelor defavorabile. Aici trebuie blamat mai curînd chirurgul decît procedeul. Pentru creșterea securității oncologice s-a propus ca, după rezecție, marginile exciziei vezicale și atmosfera perivezicală locală să fie implantate cu material pentru iradiație locală (agrafe de tantal etc.). Pe statistici reunite, supraviețuirea pînă la 5 ani după cistectomia parțială oscilează între 58 și 82% pentru tumorile în stadiul T_a și T_1, între 27 și 53% pentru stadiul T_2 și între 0 și 38% pentru stadiul T_3.

Vom încheia cu citarea opiniei lui Blandy, că cel mult 3% dintre toți pacienții cu tumori vezicale sînt candidați buni pentru cistectomia parțială. În experiența noastră, la un număr de 1 835 bolnavi tratați pentru tumori vezicale în decurs de 8 ani, am executat doar 17 cistectomii parțiale.

Cistectomia totală. Vorbind despre tumorile vezicale, Scott afirma că ele reprezintă o maladie formidabilă, care trebuie tratată cu mijloace formidabile. Unul dintre aceste mijloace formidabile este cistectomia totală!

A început prin a fi considerată ca o intervenție chirurgicală de mare avergură, cu risc operator prohibitiv, ajungînd în unele statistici pînă la 45%. Și fiindcă cistectomia totală era terminată cu implantarea ureterelor în colon, foarte deseori urmată de pielonefrită uremică și acidotică, s-a spus că efectuînd o cistectomie totală tratăm o boală prin altă boală!

Concepțiile noastre actuale s-au schimbat radical. Cistectomia totală continuă să rămînă o operație importantă, dar riscul ei operator a scăzut considerabil. Totodată s-au precizat locul pe care trebuie să-l ocupe în tratamentul chirurgical al tumorilor vezicale, modalitățile ei tehnice, felul derivației urinare și măsurile necesare pentru asistarea postoperatorie imediată și îndelungată a bolnavilor.

În decursul ultimilor 8 ani, am efectuat peste 200 de cistectomii totale, la pacienți cu vîrste între 53 și 80 de ani și cu mortalitate operatorie globală de 7,3%. Inițial [Chirurgia (Buc.), 1978, 2], am raportat mortalitatea de 3,03% dar deplasarea vîrstei-limită pentru această operație a adăugat decese suplimentare.

La bărbat am efectuat în toate cazurile cistoprostatoveziculectomie totală lărgită, supraradicală, în bloc cu toată grăsimea perivezicală, ganglionii pelvieni și tot peritoneul care acoperă vezica urinară, fosele iliace interne și peretele abdominal suprapubian. După caz, am sacrificat pediculii și nervii obturatori, vena iliacă externă și, la nevoie, am efectuat viscerectomii asociate. După îndepărtarea piesei, pelvisul a rămas golit. Nu am peritonizat niciodată,

Scanned with OKEN Scanner

lăsînd ansele intenstinale și marele epiploon să mobileze pelvisul. Într-un singur caz am asociat și uretrectomie totală, efectuată pe cale perineală ; ar fi trebuit să o facem mai des, astfel că 9 bolnavi au dezvoltat recidive în bontul uretral. Am recurs la toate modalitățile de derivație cunoscute : ureterosigmoidostomie, vezică ileală Bricker, conduct sigmoidian sau cecal, ureterostomie cutanată directă, ureterostomie cutanată transureterală. Fără a intra în detalii, apreciem că derivația ureterocolică este grevată de riscul absolut inevitabil al pielonefritei ascendente, cu atît mai frecventă și mai gravă, cu cît bolnavul este mai vîrstnic. Nici procedeele antireflux și nici antibioterapia nu pot preveni această pielonefrită, care deseori devine mai gravă decît cancerul care a fost extirpat ! Avem nu puțini bolnavi care au decedat în uremie *fără* recidivă neoplazică.

Preferința noastră actuală se îndreaptă spre ureterostomia cutanată directă, cînd bolnavul are un singur rinichi de derivat și pentru ureterostomia cutanată transureterală, cînd trebuie derivate ambele uretre. Apreciem că derivația în segment ileal Bricker sau colic asigură confort foarte bun bolnavului, dar adaugă risc operator uneori disproporționat de mare, iar complicațiile tardive ale stomei intestinale și anastomozelor ureterointestinale nu sînt rare (fig. 23.25).

Orice derivație cutanată în care se inseră un cateter va sfîrși inevitabil prin degradarea ureterelor, respectiv a rinichilor, astfel că protejarea orificiului cutanat printr-un sac special de colectare urinară devine condiția indispensabilă a rezultatelor postoperatorii bune. Dacă nu putem asigura bolnavului confortul de a nu mirosi a urină și a nu fi umed, mai bine să renunțăm la derivația urinară cutanată !

Cistectomia totală simplă nu intră în vederile noastre. Riscul ei operator este aproximativ același, dar radicalitatea și șansele de supraviețuire, mai mici. Lăsarea pe loc a prostatei, în vederea păstrării eventuale a potenței sexuale nu credem că trebuie luată în discuție, dar aceste aspecte vor fi discutate cu bolnavul și partenera lui (fig. 23.26).

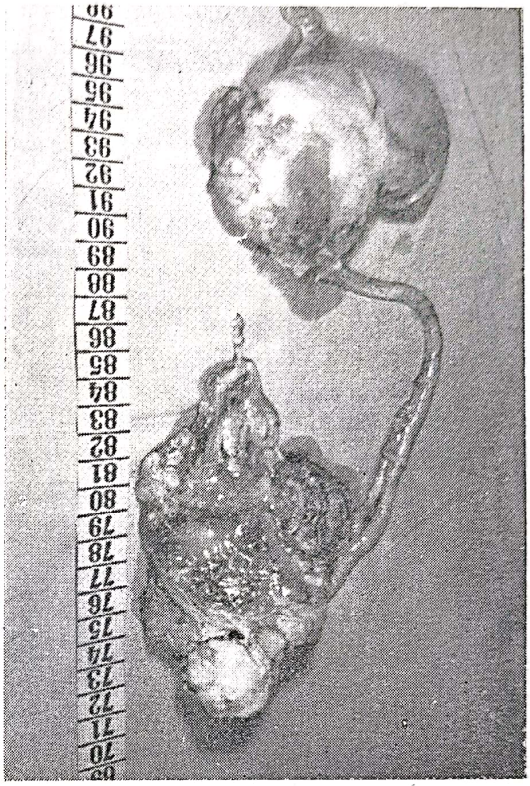


Fig. 23.25. Piesă de cistectomie totală în bloc cu nefroureterectomie stîngă pentru rinichi distrus prin distensie. Tumoarea vezicală infiltrează trigonul, mai ales în jumătatea lui stîngă. Există și infiltrație prostatică.

La femeie, am efectuat întotdeauna cistectomia totală, combinată cu colpohisterectomia totală. Această pelvectomie anterioară nu adaugă la morbiditatea și mortalitatea cistectomiei radicale, dar crește sensibil șansele de supraviețuire și ușurează execuția tehnică.

Rezumînd experiența noastră și a datelor din literatură a rezultat că cistectomia totală este indicată în următoarele situații clinice :

— Tumori vezicale în stadiul T_3 care nu sînt rezecabile endoscopic și nici prin cistectomie parțială. În aceste cazuri, procedeul asigură vindecarea stabilă a bolnavului.

Scanned with OKEN Scanner

— Tumori vezicale în stadiul T_3 fără invadare ganglionară, cu rezultate de asemenea remarcabile.

— Tumori vezicale în stadiul T_3 cu invadare ganglionară limitată la grupele pelviene.

Fig. 23.26. Piesă de cistectomie totală radicală, în care se observă prostata și toată grăsimea perivezicală împreună cu peritoneul pelvian.

— Tumori vezicale în stadiul T_4 cu intenție paleativă.

— Vezică viloasă (vezică urinară plină cu tumori papilare care ocupă literalmente toată mucoasa).

— Tumori vezicale papilare, chiar superficiale, asociate cu multiple focare de carcinom *in situ* anaplazic.

— Toate tumorile, indiferent de forma clinică și stadiu, în care procedeele chirurgicale conservatoare, endoscopice și radioterapice nu reușesc să distrugă tot țesutul canceros (așa-numita sterilizare neoplazică).

— Cazurile de tumori papilare care recidivează frecvent, cu intervale de recidivă care se scurtează și *grading* care se agravează.

Referindu-ne la circumstanțele clinice care ne obligă la executarea ei, cistectomia totală se prezintă în următoarele eventualități :

1. *Cistectomia totală planificată*, apreciată ca modalitatea terapeutică cea mai bună pentru rezolvarea cazului respectiv. Poate fi pregătită prin iradiere preoperatorie de sterilizare limfatică sau redresare stadială, respectiv urmată de radioterapie terapeutică. După caz, va fi executată în „sandwich", între ședințele de iradiere.

2. *Cistectomia totală de urgență*, în care exereza vezicală se impune ca singura măsură terapeutică de rezolvare a hemoragiilor vezicale intratabile altfel.

3. *Cistectomia totală de salvare*, reclamată de cazurile în care tumoarea nu poate fi eradicată prin alte procedee. Aici noi includem nu numai cazurile cu țesut neoplazic restant altor proceduri terapeutice, dar și vezica mică radică, defuncționalizată, cu sindrom vezical de nesuportat.

Referindu-ne la această ultimă constatare, este de subliniat că indicația cistectomiei totale depinde deseori mai curînd de funcționalitatea vezicii tumorale decît de elemente oncologice. Astfel, chiar dacă stadiul tumoral este avansat dincolo de radicalitatea chirurgicală, exereza rămîne necesară datorită fenomenelor de cistită neoplazică sau complicațiilor obstructive. În cazuri selecționate, radioterapia poate determina reversări stadiale și reconvertiri spre operabilitate, astfel că cistectomia totală trebuie gîndită și prin prisma radioterapiei. În linii generale, cistectomia totală, efectuată după iradierea pelvisului este mai dificilă, iar anastomozele uretero-intestinale mai precare. Așa se explică riscul mai mare al derivațiilor intestinale, reconstrucțiilor de tip vezică

Scanned with OKEN Scanner

rectală, vezică colică sau ileală confecționate în pelvisul iradiat.

Totuși, ținînd seama de extensia extravezicală, cistectomia totală pentru tumori vezicale în stadiul T_3 trebuie precedată de radioterapie.

Se mai degajă din cele relatate și concluzia că cistectomia totală reprezintă pentru unele tumori singura soluție terapeutică, în timp ce pentru altele rămîne opțională. În prima categorie se includ tumorile sîngerînde, obstructive, rapid recidivante și difuze. În a doua pot fi introduse tumorile cu infiltrație superficială T_2 pentru a evita radioterapia preoperatorie (S. Rocca, Rossetti), tumorile în fază avansată, însoțite de metastaze, în vederea ameliorării suferinței vezicale, tumorile care se dezvoltă în vezică neurogenă, mică sau anormală congenital, tumori asociate cu stricturi întinse de uretră (S. Rocca). În fond, cistectomia totală este foarte diferit apreciată, de la indispensabilă pînă la inutilă sau exagerat mutilantă. Sînt urologi care o execută pentru că nu fac rezecții transuretrale, iar alții pentru că nu abandonează niciodată bolnavul, oricît de extinsă ar fi tumoarea.

Noi ne situăm în ultima categorie și motivăm atitudinea prin:

— Număr mare de bolnavi care se internează cu tumori în stadiile T_3 și T_4, cu complicații obstructive sau hemoragice. În 7 cazuri (două femei și 5 bărbați) am fost nevoiți să practicăm chiar pelvectomia totală pentru tumori vezicale invadînd și rectul sau uterul și rectul. În toate cazurile am făcut colostomie terminală în fosa iliacă stîngă și ureterostomie cutanată directă (sau transureterală) în fosa iliacă dreaptă. S-a înregistrat un deces postoperator, dar rezultatele au fost foarte slabe, deoarece nici un bolnav nu a trăit mai mult de un an. Într-un fel, aceste rezultate nu pot fi apreciate prea critic, deoarece bolnavii erau, după expresia lui E. Putti, deja „condamnați la moarte".

Am înregistrat un singur caz de concomitență carcinom bazinetal — carcinom vezical, tratat prin cistectomie totală cu implantație Godwin și rezecție parțială de bazinet. Rezultatul se menține excelent după trei ani.

— Număr mare de bolnavi care la internare au ureterohidronefroză uni- sau bilaterală sau un singur rinichi funcțional.

— Experiența noastră privind iradiația externă cu ^{60}Co nu confirmă datele din literatură, deoarece noi nu am înregistrat sterilizări neoplazice prin iradiere și nici redresări stadiale.

În etapa actuală, durata de supraviețuire pînă la 5 ani variază între 53 și 68% pentru tumorile cu infiltrație superficială și între 0 și 57% pentru cele cu infiltrație profundă. Mortalitatea operatorie raportată de C. Ollier este de 11,8%, de 11% pentru J. Lange și de 19% pentru H. D. Pearse.

Tratamentul tumorilor vezicale prin iradiere

Cu toată experiența acumulată pînă în prezent, există foarte multe controverse cu privire la tratamentul tumorilor vezicale prin iradiere și tot așa de multe scheme terapeutice, care diferă de la un centru de iradiere la altul sau între serviciile de urologie. Totuși, s-au cristalizat unele principii unanim acceptate, și anume:

— Iradierea s-a dovedit o metodă terapeutică cu certă eficacitate pentru tumorile vezicale epiteliale, fiind capabilă să asigure vindecări în anumite cazuri și ameliorări remarcabile în altele.

— Cu cît tumoarea este mai bine diferențiată, cu atît este mai radiorezistentă, în timp ce tumorile nediferențiate, infiltrante, sînt radiosensibile.

— În stadiile T_3 și T_4 radioterapia procură rezultate foarte asemănătoare exerezei chirurgicale, cu riscuri mai mici.

Scanned with OKEN Scanner

— Chiar în cazurile în care tumoarea nu poate fi eradicată, iradierea diminuează durerile, oprește uneori hematuria sau chiar previne fracturile patologice ale oaselor metastazate.

— Radioterapia nu trebuie nici opusă altor procedee terapeutice, nici comparată cu ele. Ea are indicații, limite și riscuri proprii și în același timp completează sau este completată de exereza chirurgicală, chimioterapie etc.

Cele mai curente metode folosite în prezent sînt iradierea externă, iradierea interstițială și iradierea endocavitară.

Radioterapia externă. Actualmente se folosesc în exclusivitate radiațiile de energie înaltă, de tipul accelerator linear de electroni (fotoni X de 10 MeV sau mai mult), ca și radiațiile de energie mai joasă (cobalt 60 de 1,25 MeV). Radioterapia convențională a fost abandonată pretutindeni și așa trebuie să facem și noi!

Doza totală variază între 6 500 și 7 000 r, administrată în doze zilnice a 200 r, pe trei cîmpuri. Tehnica de iradiere este foarte complicată și pentru a diminua cît mai mult efectele nocive asupra țesuturilor sănătoase vecine vezicii tumorale, se fac numeroase determinări și măsurători, unele zilnic, pentru a aprecia volumul tumoral, poziția tumorii în vezică, poziția vezicii în pelvis, volumul abdomenului. Cînd se iradiază tot pelvisul, pentru a prinde în cîmpul de iradiere și țesuturile perivezicale, ganglionii limfatici etc., vezica urinară trebuie să fie plină, spre a împinge intestinele în afara zonei de iradiere. Iradierea vezicală țintită se face cu vezica goală.

Cu toate precauțiile balistice, cu tot ajutorul simulatorului, unele complicații consecutive iradierii vezicale rămîn inevitabile.

— Complicații intestinale: iritație rectală, pierderea distensibilității intestinale, cu constipație, diverticuloză sigmoidiană, stenoză rectală și chiar ocluzii sau sîngerări recto-colice necesitînd intervenția chirurgicală. Complicațiile intestinale postradice apar mai rapid și sînt mai severe la bolnavii laparotomizați, din cauza aderențelor postoperatorii, care fixează ansele intestinale. În general aceste complicații apar după aproximativ 6 săptămîni de iradiere, deci după ce s-a administrat 45—50 Gy.

— Complicații urinare: rareori reflux vezico-ureteral și niciodată stenoza meatelor ureterale. În schimb cistitele precoce, dar mai ales vezica mică radică tardivă, care apare după 6—24 de luni, litiaza vezicală, ulcerațiile necrotice, hematuriile recidivante sînt complicații de temut, care uneori impun sacrificarea rezervorului vezical. Unele dintre complicațiile vezicale postradice sînt favorizate de infecțiile preexistente (de unde rezultă necesitatea sterilizării urinei înainte de iradiere și a chimioterapiei de protecție în cursul iradierii), de existența obstacolelor subvezicale, de chimioterapia citostatică, vîrsta înaintată, anemia avansată etc.

— Complicații osoase: decalcifierea colului femural și fracturarea acestuia s-au dovedit a fi o teamă nejustificată, dacă iradierea se face corect. Au mai fost citate fibroze inghinale și sacrate, observate mai ales cînd iradierea se face pe un singur cîmp, într-o zi (F. Edsmyr).

— Organele genitale, vagin, uter, prostată rezistă foarte bine dozelor de iradiere, dar vulva reacționează violent, dacă nu este bine protejată.

Efectul favorabil al iradierii externe se traduce prin supraviețuiri de 40—55% în stadiile T_1 și T_2 și de 0—20% în stadiile T_3 și T_4.

Proporția de vezici urinare „sterilizate" de țesutul tumoral variază, în diverse statistici, între 12% (Sagerman) și 50% (Miller), în funcție de doza administrată, dar trebuie subliniat că la doze peste 70 Gy rezultatele nu mai pot fi ameliorate. Cele mai rezistente se dovedesc adenocarcinoamele vezicale, urmate de carcinoamele epidermoide.

Scanned with OKEN Scanner

Reţinem efectul foarte favorabil al iradierii externe asupra metastazelor ganglionare, care pot fi sterilizate în proporţie de aproximativ 30% din cazuri.

Asocierea radioterapie-chirurgie furnizează în etapa actuală cele mai bune rezultate în tumorile infiltrante, mai ales în stadiul T_3, superioare fiecărei metode aplicată separat. Dacă radioterapia izolată asigură supravieţuiri pînă la 5 ani, de aproximativ 5—20%, iar cistectomia totală de 10—30%, asocierea lor poate creşte proporţia pînă la 43%. Modul de a le combina depinde strîns de experienţa colectivului respectiv, cu predominanţă netă pentru radioterapia preoperatorie urmată de cistectomia radicală.

În felul acesta dimensiunile tumorii se reduc, riscul implantării de celule tumorale în cicatrice scade, de asemenea cel al diseminărilor peroperatorii. Totuşi, există handicapul amînării intervenţiei chirurgicale cu perioada de timp necesară acestei radioterapii, ca şi efectul insuficient al dozelor radiante mici (în general se administrează iradiere „flash", în 1—3 şedinţe, totalizînd 5—10 Gy).

Alţi chirurgi, mult mai puţini la număr, preferă radioterapia postoperatorie, drept completare la cistectomia totală, parţială, rezecţia endoscopică sau alte operaţii. Rezultatele noastre pledează împotriva acestei atitudini, deoarece am înregistrat complicaţii (fibroze pelviene cu ureterohidronefroză, tulburări intestinale, degradarea stării generale etc.), care au dus la decesul unor bolnavi cu cistectomie totală radicală, fără ţesut neoplazic restant!

Am indicat radioterapia postoperatorie şi în cazurile în care exereza nu a fost completă (adeziunea tumorii la teaca rectală, adenopatia obturatorie fixă), dar beneficiul a fost de asemenea mic. În consecinţă, protocolul nostru actual pentru tumorile infiltrante reţine radioterapia preoperatorie, urmată de intervenţia chirurgicală şi, după caz, administrarea de citostatice. Dacă tumoarea nu scade după radioterapia preoperatorie, ceea ce constituie un element de prognostic foarte nefavorabil, se efectuează cistectomia totală fără întîrziere şi se continuă tratamentul cu citostatice, dintre care cele mai promiţătoare rezultate ni le-a dat cisplatinum. Intervenţia chirurgicală făcută „sandwich" între 2 000 r preoperator şi 4 000 r postoperator numără în prezent puţini aderenţi.

În sfîrşit, pentru tumorile inoperabile datorită extensiei locale, radioterapia poate aduce ameliorări simptomatice, raportîndu-se chiar supravieţuiri pînă la 5 ani în 12—15% din cazuri (Fish). Cei cu metastaze la distanţă iradiaţi nu au nici o şansă să depăşească intervalul de trei ani.

În concluzie, radioterapia izolată este rareori indicată. Deşi în tumorile în stadiul T_1 şi T_2, aproximativ 50% din tumori vor fi eradicate, recidiva depăşeşte 50—60%, iar iradierea nu modifică potenţialul carcinogenetic vezical. Ca formă izolată de tratament, radioterapia va fi rezervată cazurilor cu tumori superficiale, cărora operaţia le este contraindicată din diverse motive şi cazurile infiltrante depăşite şi cu diseminări, pentru palierea durerilor, hematuriei etc.

Radioterapia interstiţială. Constă în implantarea intratumorală sau în peretele vazical, după excizia tumorii, de radium, aur (^{189}Au) sau tantal (^{182}Ta). Cea mai utilizată tehnică de endocurieterapie constă, după B.Van Der Werf-Messing, în iradierea preoperatorie, în trei şedinţe, totalizînd aproximativ 1 000 r, urmată de deschiderea vezicii, rezecţia tumorii şi implantarea a 5—8 ace de radium în patul tumoral. Supravieţuirea pentru tumorile în stadiul T_1 la 5 ani a fost, pentru un grup mare de bolnavi (peste 600) de 75%, de 55% pentru cele în stadiul T_2 şi de 25% pentru cele în stadiul T_3. Se citează o proporţie de 9% complicaţii ale radium-

Scanned with OKEN Scanner

terapiei, unele dintre ele mortale (2%), (embolii pulmonare, infecții urinare). Deoarece s-au observat și unele implante neoplazice în cicatricea operatorie, se recomandă iradierea acesteia cu 3×350 r, ceea ce duce la scăderea recidivelor neoplazice în plagă, de la 6% la 0 pentru tumorile în stadiul T_2 și de la 23% la 0 pentru tumorile în stadiul T_3 (B. Van Der Werf-Messing).

Insistăm încă o dată cu acest prilej, ca — înainte de a se face implantele de radium să se recolteze biopsiile randomizate de mucoasă vezicală, mai ales în vecinătatea tumorii. La mai puțin de 2 cm de tumoare, în mucoasa aparent normală s-a găsit carcinom *in situ* în 17% din cazurile de T_1, în 13% în T_2 și în 34% în T_3 (B. Van Der Werf-Messing), date confirmate și de noi [Chirurgia (Buc.), 1982]. Pentru tumorile T_1 și T_2, radiumterapia conferă supraviețuiri mai numeroase decît TUR (70% față de aproximativ 35%) și număr mai mic de recidive și metastaze. Pentru informație, semnalăm că A.R.C. Higham — adept convins și exclusiv al radiumterapiei pentru tumorile vezicale rezecabile conservator, făcea o largă uretrostomie perineală temporară, prin care exterioriza șnururile acelor de radium implantate, ceea ce îi permitea scoaterea lor prin simplă tracțiune.

^{198}Au se folosește sub formă de grăunțe care se implantează cu vezică deschisă cu un pistol special, după tumorectomie. Grăunțele implantate sînt definitiv pierdute.

Agrafele de ^{182}Ta se implantează mai ușor și pot fi extrase fără dificultate la nevoie (timpul de înjumătățire este de 111 zile). Ele pot fi poziționate atît cu vezică deschisă, cît și prin teaca rezectoscopului, folosind un instrumentar special.

Calități asemănătoare, dar mai puțin costisitor, ^{192}Ir, prezentat sub formă de sîrmă, căreia i se pot da formele dorite pentru a realiza iradierea corectă. Au mai fost folosite și alte radioelemente cu timp de înjumătățire scurt și energie slabă, ca ^{125}I, perle de radon etc.

O tehnică particulară de iradiere interstițială este așa-numita „after loading", care constă în implantarea în patul tumoral sau marginile de cistectomie parțială a unor tuburi de material plastic inactiv, care ulterior vor fi încărcate *(load)* cu fir radioactiv. Această tehnică permite dozarea corectă a dozelor și calcularea precisă a geometriei de iradiere.

Pentru concluzie, iradierea prin implante interstițiale rămîne indicată pentru tumorile în stadiul T_1 și T_2, cu diametrul mai mic de 5 cm, asociată — după caz — cu tumorectomie, cistectomie parțială, rezecție transuretrală, eventual iradiere preoperatorie „flash" și limfadenectomie pelviană.

Iradierea endocavitară (plesiocurieterapia) a fost în prezent abandonată aproape total, datorită complicațiilor locale foarte frecvente. S-au utilizat perle de ^{60}Co înșirate pe fir și introduse intravezical printr-un cistoscop special, suspensia de 100 mCi ^{90}Y sau sonda de radium.

Iradierea endocavitară cu radiosodium (perioadă de înjumătățire de 15 ore!), clorura de radiocobalt (perioadă de înjumătățire de 5 ani!), ^{82}Br (perioadă de înjumătățire de 36 de ore, emite în special raze gama, asemănătoare celor de radium), este din ce în ce mai rar utilizată.

Chimioterapia tumorilor vezicale

Chimioterapia generală, ca metodă terapeutică unică, a dat rezultate foarte slabe. În prezent se utilizează în completarea altui procedeu de tratament sau în scop paleativ, pentru tumorile infiltrante avansate, aflate în stadiile T_3 și T_4, cu diseminări ganglionare și depozite la distanță.

Au fost testate aproape toate citostaticele cunoscute, dar din cele 48 de

Scanned with OKEN Scanner

scheme terapeutice înregistrate (Harrison), cam 6 au fost reținute, cu predilecție pentru Cis Platinum, Metothrexat și Adriamicină :

Schema I : Adriamicină 50 mg/m² + 5-Fluorouracil 500 mg/m² i.v., în perfuzie ; se repetă la 3 săptămîni, pînă la doza totală de 500 mg/m² Adriamicină, sub controlul formulei leucocitare.

Schema a II-a : Adriamicină 25 mg/m² i.v. la 3 săptămîni + Bleomicină 15 mg/m² i.m., de două ori pe săptămînă. După această primă cură se continuă tratamentul de întreținere cu Adriamicină 25 mg/m² i.v. la 4 săptămîni și Bleomicină 5 mg/m² i.m. la o săptămînă, pînă la doza totală de 500 mg/m² Adriamicină și 300 mg/m² Bleomicină.

Schema a III-a : Adriamicină, o doză de 50 mg/m² i.v. + Ciclofosfamidă 200 mg/m² de 4 ori pe săptămînă ; se repetă la 3 săptămîni.

Schema a IV-a : Adriamicină 50 mg/m² + Cisplatinum 50 mg/m² o dată pe săptămînă i.v. ; se repetă la 3 săptămîni.

Schema a V-a : Cisplatinum (Platinol), 100 mg/m² i.v. diluat în 2 litri glucoză 5% + 750 ml ser fiziologic + 37,5 g Manitol, astfel ca să se asigure o diureză de peste 3 litri (nefrotoxicitate mare !) ; se repetă la 3 săptămîni.

Schema a VI-a : Metothrexat 2,5 mg/zi pe cale orală, timp de 4 zile pe săptămînă sau 20 mg/m² i.v. de două ori pe săptămînă.

Rezultate promițătoare au mai dat Vincristina, Vinblastina, Mitomicina C.

În clinica noastră am indicat chimioterapia pe cale generală numai cazurilor cu tumori infiltrante aflate în stadiul T_3 și T_4, după cistectomia totală paleativă sau cazurilor inoperabile, cu diseminări, în completare la iradiere.

Deși Metothrexatul are recomandări bune, nouă ni s-a părut greu de manevrat ; am înregistrat două cazuri cu grave leziuni cutaneomucoase la dozele obișnuite, soldate cu decesul bolnavilor.

Platinolul a avut efect deosebit de bun asupra durerilor provocate de metastazele osoase, dar progresia acestora nu a putut fi împiedicată. Am preferat întotdeuna asociația chimioterapică, scontînd pe efectul sinergic al drogurilor. Cel mai recent protocol include combinația Cisplatinium + Ciclofosfamidă + Adriamicină, presupus ca cel mai eficace.

Nu am utilizat chimioterapia pe cale intraarterială și nici embolizările cu microcapsule citostatice.

Relativ recent, Hexametilenmelamina și Trenamona, un agent alchilant din familia benzochinonelor, s-au dovedit cu efect antitumoral net, fiind actualmente testate în clinică.

Chimioterapia locală. Se bucură în prezent de mare atenție în toate centrele, deoarece a dovedit eficacitate incontestabilă, ca metodă complementară pentru tumorile aflate în stadiile superficiale, rezolvate prin alte procedee (TUR, electrodistrucție etc.).

Administrarea endovezicală are efecte sistemice foarte reduse, deoarece mucoasa vezicală nu resoarbe decît cantități foarte mici. Totuși, se impun precauții la dozarea substanțelor și urmărirea atentă a formulei sanguine.

O anumită iritație vezicală (cistită chimică) este inevitabilă, uneori se instalează cistită hemoragică intolerabilă, iar unii bolnavi nu suportă instilațiile locale. Deoarece infecțiile vezicale scad toleranța locală și cresc resorbția, procedeul instilațiilor citostatice va fi protejat cu antibiotice și chimioterapice specifice infecțiilor urinare. Ritmul administrării locale este dictat de fenomenele locale și generale înregistrate. Dintre multiplele scheme de terapie locală le prezentăm pe cele mai cunoscute :

1. Thio-Tepa, 50 mg dizolvate în 50 ml ser fiziologic, instilată pe sondă endovezicală în vezica goală și păstrată pînă la senzația imperioasă de micțiune, adică în jur de 2 ore, o dată pe săptămînă. Procedura se repetă timp de 8 săptămîni, pînă la doza de 400 mg Thio-Tepa (Girostan), apoi se continuă cu o instilație lunară de 100 mg pînă la

Scanned with OKEN Scanner

doza totală de 1 000 mg. Instilațiile se fac după excizia tumorii prin rezecția transuretrală, după electrodistrucție sau rezecție transvezicală. Prima instilație de 100 mg substanță se poate face la sfîrșitul operației, chiar pe masa de operație.

2. Epodyl, 100 ml soluție 1%, o dată pe lună, timp de 12 luni consecutiv, apoi cîte 100 ml soluție 1% sau 2%, la 2 luni, timp de un an și o dată la 3 luni aceeași doză, al treilea an.

3. Mitomicina C, 20 mg dizolvată în 20 ml apă distilată, de 3 ori pe săptămînă, 20 de doze în total (7 săptămîni).

4. 5-Fluorouracil, 250—1 000 mg zilnic; numărul instilațiilor depinde de răspunsul înregistrat.

5. Adriamicină, 50 mg dizolvate în 50 ml, o dată pe săptămînă, timp de 4 săptămîni, apoi o dată pe lună, timp de 12 luni.

6. Bleomicină, 60 unități dizolvate în 30 ml apă distilată, o dată pe săptămînă, timp de 2 luni.

7. BCG, 150 mg vaccin diluat în 50 ml ser fiziologic, o dată pe săptămînă, timp de o lună, apoi o instilație lunară timp de un an.

Eficacitatea chimioterapiei locale este greu de apreciat din datele literaturii. Multă reclamă se face actualmente Adriamicinei, reputată că determină dispariția tumorilor superficiale în 50% din cazuri sau regresiunea parțială a lor la toți bolnavii la care a fost aplicată.

Nu aderăm la opinia de a trata tumorile vezicale, fie ele superficiale, numai prin chimioterapie endocavitară. Convinși de eficacitatea actului chirurgical în stadiile locale, propunem excizia tumorii prin metoda potrivită cazului și completarea cu instilații endovezicale după una din schemele prezentate. În alegerea drogului, vom ține seama și de efectele lui colaterale; astfel:

— Adriamicina (antibiotic izolat din *Streptomycces peucetius*, care inhibă ADN) produce complicații hematopoietice (leucopenie, trombocitopenie), gastrointestinale (greață, vărsături, anorexie), genitale (atrofie testiculară), hepatice, esofagite, insuficiență ventriculară, alopecie.

— Platinolul (CDDP, Cis-Platinum, Platidianum, drog alchilant bifuncțional) este nefrotoxic, ototoxic, leucopenizant, produce trombocitopenie, hiperuricemie, neuropatii periferice, greață, vărsături și reacții anafilactice.

— Metothrexatul (antimetabolic, inhibă competitiv reductaza acidului folic, interferînd sinteza și replicare ADN) induce depresie medulară, ulcerații gastrointestinale, insuficiență renală, cistită, hematurie, este hepatotoxic, abortiv și fotosensibilizant. Aceste efecte pot fi combătute cu leucovorină calcică, în doze egale sau mai mari decît cele de Metothrexat (K. B. Cummings).

Pentru a închide discuția despre chimioterapie, amintim cercetările recente asupra substanțelor sintetice analoage vitaminei A, așa-numitele retinoide, cu acțiune netă împotriva tumorilor uroteliale, dintre care cel mai patent s-a dovedit experimental acidul 13-cis-retinoic.

Alte forme de tratament a tumorilor vezicale

Hipertermia. Are drept bază fiziopatologică inhibiția pe care temperatura de peste 40° o exercită asupra creșterii celulelor tumorale, prin încetinirea sintezei acidului nucleic la 41° și stoparea acestui proces la 43° (Chisholm). Se afirmă că peste 40°, fiecare grad în plus asigură distrugerea a aproximativ 12% din populația celulelor tumorale uroteliale. Durata expunerii la hipertermie trebuie să fie de minimum 2 ore, pentru ca să se instaleze vacuolizarea nucleară, picnoza și vacuolizarea citoplasmei, după 4 ore începe necroza tumorală, însoțită de infiltrație eozinofilică, asemănătoare cu cea observată în traumatismele termice (Chisholm).

Am utilizat această metodă pentru tumorile superficiale, rezolvate prin

Scanned with OKEN Scanner

rezecția endoscopică sau transvezicală, sub formă de apă fierbinte la 56°, ținută în vezică timp de 5 minute. Modificările macroscopice sînt evidente imediat (congestie mucoasă, pe alocuri apoplectică, edem etc.), dar nu avem încă proba timpului pentru a aprecia eficacitatea. Fiind ușor de efectuat și necostisitoare, hipertermia cu apă caldă în irigație endovezicală, pe cateter cu cale dublă, la ritmul la 2 l/oră, poate fi inclusă în protocolul terapeutic ca metodă complementară exciziei tumorale, dar în nici un caz ca singur tratament. Rezultatele prezentate în literatură sînt mai curînd descurajante, dar unele hematurii au putut fi oprite. Hipertermia mai poate fi combinată cu radioterapia și chimioterapia.

S-a încercat chiar expunerea întregului organism la temperatura de 41,8°, dar unele accidente, ca icterul, necroza tumorală etc. au împiedicat continuarea testărilor.

Crioterapia. Ca și căldura, frigul a fost folosit pentru a induce regresiunea tumorală. Cercetările nu au ieșit însă din faza experimentală. Am utilizat bucăți de gheață sterilă introduse în vezica deschisă, după rezecția tumorii, în unele cazuri la care aplicasem apă fierbinte, în primul rînd pentru a reduce modificările mucoasei consecutive hipertermiei. Am observat diminuarea ritmului de apariție a recidivelor, dar rezultatele sînt departe de a fi certificate.

Compresiunea hidrostatică endovezicală. Cunoscută și sub numele de metoda Helmstein, constă în crearea unei presiuni hidrostatice endovezicale mai mari decît presiunea sanguină sistolică a pacientului, care va determina ischemia țesutului tumoral, mai sensibil la hipoxie decît peretele vezical normal.

Sub anestezie epidurală se introduce în vezică ser fiziologic pînă se creează o presiune de aproximativ 140 cc apă, care va fi menținută în jur de 12 ore. Se poate folosi și un balon de cauciuc subțire, care va fi umplut endovezical tot cu ser fiziologic, în maniera balonetului autostatic Foley. Metoda ar fi indicată în tumorile papilare superficiale, fiind fără efect în cele infiltrante. De fapt, succesele raportate în literatură sînt destul de sporadice, încît procedeul nu s-a impus pentru utilizarea largă. În plus, produce disconfort vezical după trecerea anesteziei și riscă rupturi vezicale. S-a dovedit mai eficace pentru oprirea hemoragiilor tumorale rebele la alte tratamente conservatoare.

Formolizarea mucoasei vezicale. În literatură se propune instilarea endovezicală a 50—100 ml soluție formol 10%, pentru o perioadă de 10—15 minute, după care se va face irigația continuă vezicală cu ser fiziologic cald, timp de 24 de ore.

Metoda ar fi eficace pentru oprirea hemoragiilor vezicale tumorale, în proporție de 46—100% din cazurile în care a fost utilizată. Înainte de aplicare, se va efectua cistograma de replețiune, deoarece refluxul vezicoureteral o contraindică. M. Hornak propune soluția de formolină 5%, menținută în vezică 30 minute, după care endovezica va fi spălată cu alcool 10%, urmat de ser fiziologic și sondă vezicală permanentă pentru 24 de ore.

Am arătat cu alt prilej că aceste concentrații de formalină sînt prea mari și am semnalat riscurile, dintre care unele foarte grave (necroze vezicale, uretrale, insuficiență renală, șocuri septicotoxice etc.).

Noi am folosit, cu efecte bune asupra hemoragiilor tumorilor papilare, soluția 1% menținută endovezical 1—3 minute. Eficacitatea hemostatică a procedeului se menține cîteva zile, după care poate fi repetat. Nu a avut acțiune asupra tumorii în cazurile noastre, deși unii autori au semnalat necroza acesteia.

Embolizarea selectivă a arterelor vezicale, în scopul ischemierii tumorii, a eșuat ca metodă terapeutică, dar mai păstrează interes restrîns pentru hemoragiile tumorale rebele, la pacienți inoperabili și care nu au răspuns la formo-

Scanned with OKEN Scanner

lizare. Posibilitatea embolizării selective cu microcapsule de Mitomicină C ar putea readuce metoda în atenție, dar pentru moment o semnalăm doar cu caracter informativ.

Imunoterapia în tumorile vezicale. Se bazează pe relațiile deja semnalate între gazdă și tumoare, ca și pe observații experimentale în care s-a obținut dispariția unor cancere reproduse, prin modulare imunologică și imunoterapie.

S-a utilizat inocularea cu vaccin BCG prin scarificare, o fiolă săptămînal, timp de 8 săptămîni consecutiv. Răspunsul imun a fost apreciat prin testele de hipersensibilitate cutanată întîrziată, citotoxicitate, cantificarea celulelor T și a celulelor purtătoare de receptori Fc. Nu s-a înregistrat nici o regresiune tumorală (S. Brosman).

Același insucces a fost înregistrat și după vaccinarea cu *Corynebacterium parvum*, dar cu reacții adverse mai mari. Au mai fost utilizate Levamisolul (antihelmintic sintetic cu acțiune imunostimulantă), polynucleotidele care cresc sinteza anticorpilor, fie singure, fie în completarea rezecției tumorale endoscopice. Rezultatele se mențin deocamdată la nivel promițător, dacă se vor descoperi alți agenți imunoterapeutici mai potenți.

Tratamentul tumorilor vezicale adaptat stadiului în momentul diagnosticului

În cele ce urmează vom încerca să sintetizăm unele propuneri terapeutice adaptate stadiului de dezvoltare tumorală, deși nu există un acord unanim în această privință. Am ținut seama de experiența noastră clinică, de posibilitățile noastre tehnice și de recomandările literaturii de specialitate, plecînd de la concepția că toate tumorile vezicale sînt maligne în grade variabile. Avem un singur caz verificat cu papilom vezical care încă nu a recidivat după 30 de ani de la electrodistrucție!

1. *Stadiul Tis.* Dacă leziunea microscopică este singura manifestare tumorală, se va recurge la instilații endovezicale potrivit uneia din schemele prezentate, timp de doi ani sau se vor electrocoagula zonele de mucoasă vezicală modificată. Dacă focarele de carcinom *in situ* sînt multiple, se va institui iradiația endocavitară. Bolnavul va fi urmărit prin cistoscopii și biopsii repetate la intervale foarte scurte, nu mai mari de 3 luni. În caz de persistență a focarelor de carcinom, se va efectua prostatoveziculocistectomia totală simplă. Dacă leziunea de carcinom *in situ* întovărășește o tumoare macroscopică și afectează mai multe zone de mucoasă aparent normală, se va recurge de la început la cistectomia totală, indiferent de stadiul tumorii vizibile.

În mod aparent, cea mai precoce tumoare vezicală este cea mai greu de tratat. În statistica noastră am avut bolnavi cu T_{is} la care am așteptat și am regretat! Cei cărora le-am făcut cistectomie totală cu derivație urinară cutanată evoluează favorabil.

2. *Stadiul* T_a *și* T_1: rezecție endoscopică. Dacă biopsiile din patul muscular și mucoasa vezicală din jurul tumorii și de la distanță sînt normale, ne-am putea limita la această intervenție, așa cum recomandă literatura, urmărind bolnavul prin cistoscopie și biopsii din 3 în 3 luni timp de 2 ani liberi, apoi din 6 în 6 luni alți 2 ani și ulterior o cistoscopie anual pentru toată viața. La prima recidivă, se va evalua mai atent potențialul malign și se va schimba protocolul terapeutic. Noi nu aderăm la această propunere. Credincioși principiului că nici o tumoare vezicală nu trebuie tratată printr-o singură metodă terapeutică, asociem și în acest caz chimioterapia endocavitară. Pentru tumorile în T_1 cu diametru mai mare de 3 cm chiar rezecate complet (verificarea histologică a patului tumoral) se va adăuga iradierea interstițială, deoarece rata recidivei acestora depășește 80% după endo-

Scanned with OKEN Scanner

rezecția simplă. Aceeași atitudine se recomandă pentru tumorile multiple mici, recidiva lor fiind de aproximativ 40%. Tumorile T_1 cu volum mai mare sau difuz pot fi rezecate endoscopic în mai multe ședințe, în interval de o săptămînă, fără ca aceasta să adauge la riscul recidivei. Foarte rar va fi necesară cistectomia totală pentru tumorile în T_1; aici vom include cazurile de vezică viloasă sau existența a numeroase focare de carcinom *in situ* întovărășind tumoarea T_1. După caz, se va mai completa cu compresiune hidrostatică, apă fiartă și alcoolizare, imunoterapie. Iradierea externă nu este indicată în aceste tumori.

3. *Stadiul* T_2. Rezecția transuretrală acordă șanse reduse de vindecare, deoarece este urmată în cel puțin 50% din cazuri de recidive, iar cazurile de supraviețuire pînă la 5 ani nu depășesc 47% ! Va fi completată cu iradiere interstițială, dar riscul cel mai mare al acestei categorii de bolnavi rămîne substadierea. Cistectomia parțială reprezintă o soluție bună cînd localizarea o permite. Deoarece 25% din bolnavii în această categorie prezintă invazii limfatice, rezecția transuretrală sau cistectomia parțială pot fi completate prin iradiere externă. Dacă tumoarea T_2 are grad mare de anaplazie (G_3), se va recurge de la început la cistectomia totală.

4. *Stadiul* $T_3N_0M_0$. Are indicație majoră pentru cistectomia totală radicală cu limfadenectomie pelviană într-un singur timp operator și derivație urinară cutanată, precedată de radioterapie externă preoperatorie. Se pot administra 4 000—5 000 r preoperator, cistectomia totală fiind efectuată 4—6 săptămîni mai tîrziu sau se iradiază „flash" cu 1 600—2 000 r preoperator, timp de 4—5 zile, după care se practică imediat cistectomia radicală.

Dacă se intenționează derivația ureterosigmoidiană, doza iradiantă preoperatorie, nu trebuie să depășească 2 000 r, pentru a nu risca fistule la nivelul anostomozelor.

În localizările cervicale ale tumorii și invazie în uretra prostatică, cistectomia totală va fi completată cu uretrectomie efectuată pe cale perineală. Anatomopatologul trebuie să examineze atent și bonturile ureterale rezecate. Dacă există atipie agravată la acest nivel, se vor face urografii repetate pentru supravegherea tractului urinar superior, care poate dezvolta altă tumoare urotelială.

Radioterapia externă izolată are rezultate slabe înregistrînd în următorii 5 ani, recidive în proporție de 80% din cazuri, astfel că unii din acești bolnavi vor suporta ulterior cistectomia de salvare (Skinner).

Pentru stadiul T_3N+M_0 se va adăuga și radioterapia postoperatorie, eventual chimioterapia sistemică. Stadiul T_3N+M+ va fi asimilat din punct de vedere terapeutic stadiului următor.

5. *Stadiul* $T_4N_0M_0$: posibilitate excepțională, deoarece invazia ganglionară depășește de obicei 75%, iar metastazele sînt prezente la aproximativ 30% din bolnavi. Se indică cistectomia supraradicală, precedată și urmată de radioterapie și chimioterapie sistemică.

Pentru variantele T_4N+M_0 și T_4N+M+ nu se pot propune scheme terapeutice standard. Acești bolnavi sînt de obicei vîrstnici, tratați în antecedente pentru tumoare vezicală și mult mai rar diagnosticați pentru prima dată în această stare (sub 10%). Ei se prezintă cu stare generală alterată, intoxicați, anemici, deseori uremici.

Chirurgia are aici un rol limitat. Am fost forțați de hemoragii intratabile și complicații obstructive să practicăm cistectomii paleative, cu rezultat de foarte scurtă durată, deoarece bolnavii au decedat în mai puțin de 6 luni de la operație. Limfadenectomia a adăugat puțin la prelungirea supraviețuirii, astfel că rezultate de 5—7% supraviețuiri la un an nu fac decît să sublinieze gravitatea situației.

Tot cu titlu paleativ se indică radioterapia externă pelviană și chimio-

Scanned with OKEN Scanner

terapia sistemică. În foarte rare cazuri se poate propune derivația urinară cutanată pentru cazurile cu obstrucție urinară, dar dacă bolnavul este și uremic, mai bine „să-l lăsăm să moară cu demnitate", așa cum propune D. Wallace.

Hematuria persistentă poate fi controlată prin rezecție transuretrală, fulgurarea tumorii, iradierea externă cu peste 4 000 r, formolizare endovezicală sau distensie Helmstein.

Durerile metastatice osoase pot fi ameliorate prin iradiere cu 4 500 r administrați în 4—5 săptămîni, corticoterapie și, în final, coctail Brompton (Rp. : morfină 5,20 mg, cocaină 10 mg, etil-alcool 98%, 2,5 ml, sirop 5 ml, apă cloroformată ad. 20 ml., în asociere cu 10 mg clorpromazină pe cale orală). Am obținut calmarea impresionantă a durerilor osoase prin administrare de Cis-Platinum, cu durată de cîteva luni.

TUMORILE VEZICALE RARE

Adenocarcinomul vezical. Tumoare epitelială rară (1% din toate tumorile vezicale), provenind fie din resturile de uracă, fie din mucoasa cloacală restantă în trigonul vezical, precedată uneori de leziuni de cistită glandulară. Microscopic este formată din celule care secretă mucus și celule în formă de inel cu pecete. Apariția ei nu este condiționată de expunerea la aminele carcinogenetice. Diagnosticul de certitudine se stabilește bioptic, dar suspiciunea clinică se bazează pe eliminarea de mucus în urină și aspectul lobulat, cu mucoasă groasă. Tratamentul de elecție constă în cistectomie totală radicală în bloc cu peretele abdominal median interesat, completată cu iradiere externă și chimioterapie (Metothrexat + 5-Fluouracil), mai ales cînd tumoarea s-a dezvoltat pe vezică extrofiată.

Carcinomul vezical scuamos. Reprezintă aproximativ 5% din toate tumorile vezicale epiteliale și este deseori precedat de plăci leucoplazice vezicale.

Schistosoma haematobium pare să fie unul din agenții etiologici ; alteori complică litiaza vezicală, cistitele cronice. Macroscopic, tumoarea este sesilă. Tratamentul constă în prostatocistectomie totală radicală + limfadenectomie pelviană, cu radioterapie facultativă (tumoarea fiind relativ radiorezistentă), eventual completată cu polichimioterapie (Vinblastină + Bleomicină + Cisplatium).

TUMORILE VEZICALE NEEPITELIALE

Tumorile conjuctive primitive

Cele mai frecvente sînt tumorile musculare, care pot fi benigne (leiomioame, rabdomioame, fibroame, fibromioame) și maligne (miosarcoamele).

O atenție specială merită rabdomiosarcomul. Foarte frecventă la copil, această tumoare se dezvoltă în trigon, din mezenchimul embrionar și îmbracă trei forme, cunoscute ca rabdomiosarcomul pleomorfic de tip adult, forma alveolară și forma botrioidă de tip embrionar. Tumoarea interesează ganglionii și metastazează mai rar, dar se extinde local în prostată, vagin, uter, rect. Macroscopic are aspect de strugure (lobulată, pediculată, cu bază infiltrată). Tratamentul constă în cistectomie radicală + radioterapie + chimioterapie (Vincristină, Dactinomicină, Ciclofosfamidă). După caz, formele localizate pot beneficia și de excizie limitată.

Între alte tumori conjunctive primitive vezicale benigne mai semnalăm tumorile adenomatoide, mixoamele, hemangioamele cavernoase (am raportat și noi un caz la o fetiță, care mai prezenta o leziune similară rectală), lipoamele, mioblastoamele, neurofibromatoza vezicală din maladia Recklinghausen.

Tumorile maligne din acest grup sînt sarcoame homotipice (limfosarcoame, foarte radiosensibile, fibrosarcoame) și

Scanned with OKEN Scanner

heterotipice (angiosarcoame, limfosarcoame, neurosarcoame, osteo- și condrosarcoame calcifiate, mixosarcoame și o subgrupă de sarcoame mixte sau carcinosarcoame).

O mențiune particulară necesită *feocromocitomul vezical*, tumoare foarte rară (aproximativ 0,06%), în care actul micțional declanșează semnele clinice caracteristice: hipertensiunea arterială paroxistică, „flash", confirmate de hipercatecolaminemia și creșterea acidului vanil-mandelic. Aproximativ 10% din feocromocitoamele vezicale sînt maligne.

Pentru a închide lista tumorilor rare, mai semnalăm plasmocitomul, adenomul nefrogenic, melanomul, endometrioza și amiloidoza vezicală. Cu excepția endometriozei, în care hematuria este ritmată de ritmul menstrual, celelalte tumori sînt descoperiri microscopice.

TUMORILE VEZICALE SECUNDARE

Provin în urma invaziei din vecinătate (uter, ovar, prostată, colon, intestin subțire), dar și de la distanță (stomac, bronhii, glanda mamară etc.).

Dacă în acestea din urmă chirurgia nu mai are practic ce să obțină, pentru invadările vezicale de vecinătate, exerezele asociate pot aduce unele rezultate care justifică tentativa. În statistica noastră am avut trei cazuri cu cancer sigmoidian propagat la vezică, rezolvate prin colectomie segmentară plus cistectomie totală (două bolnave) și cistectomie parțială la a treia bolnavă (rezultate bune); un goniom ovarian invadant în vezică și rect, rezolvat prin pelvectomie totală (rezultat slab) și un limfosarcom ceco-ileal penetrant în vezică și sigmoid, rezolvat prin hemicolectomie dreaptă + pelvectomie totală (rezultat slab).

☆

Din cele expuse pînă aici rezultă că în cazul unui bolnav cu tumoare vezicală, urologul este confruntat cu probleme foarte numeroase, care-i angajează competența, conștiința și responsabilitatea.

Rămînînd pe teren practic, el trebuie să stabilească obiectiv diagnosticul, să stabilească dacă tumoarea este superficială sau profundă — elementul major al prognosticului —, dacă există sau nu invazie ganglionară, dacă există sau nu diseminare metastatică. Luînd în considerare și alte elemente decît infiltrația în peretele muscular, el completează prognosticul și încearcă să schițeze perspectiva evolutivă a acestei prime tumori diagnosticate, ținînd seama de numărul, volumul și grading-ul ei, de markerii biologici prognostici, ca și de comportarea tumorii la tratamentul aplicat, respectiv de rapiditatea apariției primei recidive.

Protocolul terapeutic se stabilește de comun acord cu anatomopatologul, radioterapeutul și chimioterapeutul și întotdeauna comportă asocierea a cel puțin două metode de tratament.

În sfîrșit, după rezolvarea primei tumori, bolnavul rămîne legat pe viață de urologul care l-a tratat și care are obligația să-l urmărească fără preget, să-i pună la dispoziție cea mai nouă achiziție terapeutică și să nu-l abandoneze în nici o circumstanță.

COMENTARIUL REDACTORULUI

Așa cum a rezultat din capitolul prezentat, rezultatele terapeutice obținute în cancerele vezicale infiltrative sînt departe de a fi satisfăcătoare. De la exereza chirurgicală izolată, oricît de lărgită ar fi, nu se mai pot aștepta ameliorări, astfel că asocierea cu radio- și chimioterapia se impune.

Scanned with OKEN Scanner

Practica a demonstrat că administrarea unui singur drog anticanceros, în doze care să nu provoace efecte toxice nedorite, este urmată de rezultate slabe. Creşterea dozelor ar putea ameliora rezultatele terapeutice, cu condiţia de a preveni efectele secundare ale dozelor mari. Un asemenea procedeu a fost găsit în combinarea hemodializei sau hemoperfuziei directe cu administrarea intraarterială hipogastrică directă a doze mari de Doxorubicină (Kamindo, S., colab., *J. Urol.*, 1984, vol. 131, p. 36—40), respectiv 2—3 mg/kg, Mitomicină C 1 mg/kg şi Bleomicină 10 mg zilnic în zilele 1 şi 7, combinată cu Mitomicină C în ziua a 8-a.

Artera hipogastrică a fost cateterizată prin metoda Seldinger şi perfuzată continuu timp de 90 minute cu Doxorubicină, asociată cu Mitomicină C. Concomitent s-a administrat prin perfuzie intravenoasă sistemică Bleomicină şi tot concomitent a început hemodializa (sau hemoperfuzia directă) pentru epurație, care a fost menţinută 3 ore.

Această chemoterapie regională a produs regresiuni tumorale excelente în 75% din cazuri, rezultat încă nerealizat de alte procedee.

Dealtfel, Doxorubicina — în administrare endovezicală — s-a dovedit cel mai potent chemoterapeutic şi pentru prevenirea tumorilor uroteliale vezicale neinvazive.

Asocierea Doxorubicinei cu urokinaza, în doze de 100 mg şi 5 000 unităţi internaţionale, asigură rezultate superioare, deoarece urokinaza măreşte penetraţia citostaticului în celulele neoplazice şi stimulează hidrolaza lizozomală, care distruge structurile intracelulare (Lundbeck F., col., *J. Urol.*, 1983, vol. 130, p. 1 087).

Aşa după cum am mai semnalat pe scurt, aceste tumori beneficiază şi de fototerapia cu derivaţi de hematoporfirină.

Cu 3 pînă la 48 de ore înainte de începerea tratamentului se administrează i.v. 2,5 mg hematoporfirină clorhidrică dizolvată în acid acetic glacial şi acid sulfuric tamponată cu acetat de sodiu (Benson R., col.; *J. Urol.*, 1983, vol. 130, p. 1 090), care produce fotosensibilizarea celulelor tumorale uroteliale. Apoi se aplică iluminarea tumorii cu laser de argon cu lungimea de undă de 630 nm. S-a notat dispariţia zonelor de carcinom *in situ* şi a carcinoamelor neinfiltrative. În afară de dificultăţile tehnice, semnalăm riscul expunerii pacienţilor care au primit hematoporfirină, la lumina solară.

BIBLIOGRAFIE

1. ALTHAUSEN A. F., PROUT G. R., JO and DALY J. J. — Naninvasive papillary carcinoma of the bladder associated with carcinoma in situ, *J. Urol.*, 116, 575, 1976.
2. BARNES R. W., BERGMAN R. T., HADLEY H. L. and LOVE D. — Control of bladder tumors by endoscopic surgery, *J. Urol.*, 97, 864, 1967.
3. BARNES R. W., DICK A. L., HADLEY H. L. and JOHNSTON O. L. — Survival following transurethral resection of bladder carcinoma, *Cancer Res.*, 37, 2 895, 1977.
4. DALY J. J. — Carcinona in situ of the urethelium, *Urol. Clin. North Amer.*, 3, 87, 1976.
5. DRETLER S. P., RAGSDALE B. D and LEADBETTER W. F. — The value of pelvie lymphadenectomy in the surgical treatment of bladder cancer, *J. Urol.*, 104, 414, 1973.
6. FLOCKS R. H. — Treatment of patients with carcinoma of the bladder, *J.A.M.A.*, 145, 295, 1951.
7. HELMSTEIN K. — Treatment of bladder carcinoma by a hydrostatic pressure technique. Report on 43 cates. *Br. J. Urol.*, 44, 434, 1972.
8. JEWETT H. J. — Carcinoma of the bladder : influence of depth of infiltration on the 5 years results following complete extirpation of the primary.

Scanned with OKEN Scanner

9. JEWETT H. J., KING R. L. and SHELLEY W. M. — A Study of 365 cates of infiltrating bladder cancer. Relation of certain pathological characteristics to prognosis after extirpation, *J. Urol.*, 92, 668, 1964.
10. MILLER L. S. and JOHNSON D.E — Megavoltage irradiation for bladder cancer. Aloue, postoperatively or preoperatively ? Seventh National Cancer Conference Proceedings, p. 771, 1973.
11. MORRISON A. S. and COLE P. — Epidemiology of bladder cancer, *Urol. Clin. North. Am.*, 3, 13, 1976.
12. PROUT G. PR. jr. — The surgical management of bladder carcinoma, *Urol. Clin. North. Am.*, 3, 149, 1976.
13. RESNICK M. I. and O'CONNOR V. J. jr. — Segmental resection for carcinoma of the bladder. Review of 102 patients, *J. Urol.*, 109, 1 007, 1973.
14. STEWART C. H. and NOVICK A. C. — Current perspectives on palliative therapy in cancer of the bladder, *Cancer Res.*, 37, 2 781, 1977.
15. Union Internationale Contre le Cancer. TNM Classification of Malignant Tumors. Geneva : Imprimerie g. de Baren S.A. 1974.
16. UTZ D. C. and ZINCKE H. — The masquerade of bladder cancer in situ as intestinal cystitis, *J. Urol.*, 111, 160, 1974.
17. VAN DER WERF — MESSING B. — Carcinoma of the bladder treated by suprapubic radium implants, *Eur. J. Cancer*, 5, 277, 1969.
18. WALLACE D. M. and BLOOM H. J. G. — The management of deeply infiltrating (T_3) bladder carcinoma : Controlled tiral of radical radiotherapy versus preoperative radiotherapy and radical cystcetomy (first report) *Br. J. Urol.*, 48, 587, 1976.
19. WHITMORE W. F. jr., BATATA M. A., SHONEIM M. A., GRABSTALD H. and UNAL A. — Radical cystectomy with or withart prior irradiation in the treatment of bladder cancer, *J. Urol.*, 118, 184, 1977.

Scanned with OKEN Scanner

24. CANCERUL PROSTATIC

Prof. E. PROCA

NOȚIUNI GENERALE

Cancerul prostatic reprezintă a patra leziune malignă ca frecvență la bărbați, după cancerul pulmonar, de colon și de rect.

Raportîndu-se însă la vîrstă, cancerul prostatic reprezintă cea mai frecventă neoplazie a bolnavului în decada a șaptea și a opta. Este cert că cel mai mare număr de neoplasme de prostată se întîlnește între 75 și 80 de ani. În Anglia și Țara Galilor, mortalitatea prin cancer de prostată se situează pe locul al cincelea, în timp ce în S.U.A. ea ocupă locul al doilea în mortalitatea generală masculină.

Există variații mari ale frecvenței cancerului de prostată în distribuția geografică. Astfel, se observă mai rar în Asia răsăriteană, Insulele Filipine și în Mexic, în timp ce în zonele vestice frecvența lui este în continuă creștere. În Spania, cancerul de prostată ocupă locul al treilea, după cancerul de stomac și plămîni și tot locul al treilea în mortalitatea generală, după maladiile cardiovasculare și infecțioase, dar înaintea accidentelor de circulație. În țara noastră, mortalitatea prin cancerul de prostată ocupă locul al șaselea după cancerul gastric, bronhopulmonar, uterin, de sîn și al neoplasmelor de sistem.

Ca elemente de patologie comparată amintim că neoplasmul de prostată este o manifestare patologică exclusivă a omului. S-au descris rare leziuni la cîini, la maimuțe, la pisici și un caz la un cal.

Comparînd diversele statistici, proporția cancerului de prostată este foarte variabilă, în funcție de cazurile raportate cu manifestări clinice sau descoperite necroptic. În ansamblu, de exemplu, în S.U.A. decedează anual 11 000 de persoane prin cancer de prostată. Analizînd pe computer aceste date, rezultă că aproximativ 1,7% din nou-născuții albi și 2,3% din nou-născuții de culoare vor deceda în decursul vieții datorită acestui cancer.

Vîrsta pacienților afectați de cancer prostatic se situează cu frecvență maximă în decada a șaptea și a opta. După Silverberg, între 60 și 64 de ani cancerul prostatic reprezintă a patra cauză de deces la bărbat, între 65 și 69 de ani a treia cauză, între 70 și 74 de ani este a doua cauză de deces, iar după 80 de ani devine prima cauză de deces prin cancer. La bărbații tineri, sub 50 de ani, riscul acestei neoplazii scade foarte mult. Rezultă deci în mod evident că frecvența cancerului prosta-

Scanned with OKEN Scanner

tic creşte proporţional cu vîrsta pacientului.

Datele clinicii noastre confirmă parţial cele relatate mai sus, astfel că frecvenţa maximă se situează între 61 şi 70 de ani (45,1%), urmată de decada a opta cu 28,9%, decada a şasea cu 16,3% şi decada a noua cu 5,3%. Nu am găsit nici un cancer pînă la 20 de ani şi am diagnosticat numai şase cazuri sub 40 de ani. Este cazul să spunem că la vîrste foarte tinere neoplaziile prostatice sînt reprezentate aproape în exclusivitate de către sarcoame. Dacă luăm însă în considerare datele necroptice, frecvenţa cancerului de prostată este mult mai mică. Astfel, la bărbaţii peste 50 de ani leziunile maligne prostatice se decelează în proporţie de peste 30%. În decada a şaptea această proporţie se ridică la 45%, iar în decada a opta la 70%, pentru ca peste 80 de ani să se apropie de 80%. S-a spus chiar că dacă bărbaţii ar trăi 140 de ani, toţi ar avea cancer de prostată. Evident, este vorba de cancer de prostată histologic, cele mai multe dintre ele fără manifestări clinice.

ASPECTE EPIDEMIOLOGICE ALE CANCERULUI DE PROSTATĂ

În statistica noastră, cancerul prostatic a fost diagnosticat numai la bărbaţii căsătoriţi. Nu am găsit incidenţa familială semnalată de unii autori (King, Viamonte, Lindienfelt). Se constată o uşoară prevalenţă a pacienţilor din mediul urban faţă de cel rural, care probabil ţine şi de posibilităţile diagnostice mai crescute.

Maladiile venerice nu au un rol bine definit în carcinogeneza prostatică; de altfel, nici alte maladii din antecedentele bolnavilor nu au putut fi incriminate ca etiologice în cancerul prostatic.

Relaţiile dintre cancerul prostatic şi adenomul de prostată au fost bine definite în ultima vreme. Între aceste două afecţiuni există similitudini remarcabile, dar şi deosebiri fundamentale. Ca asemănări cităm:

— afectarea grupelor similare de vîrstă;

— simptomatologia clinică este comună pînă la identitate;

— ambele afecţiuni măresc de obicei volumul glandei prostatice;

— ambele afecţiuni au un răsunet asemănător asupra aparatului urinar superior.

Ca deosebiri:

— adenomul de prostată începe să se dezvolte în glandele periureterale, în timp ce cancerul de prostată apare iniţial în glandele de la periferia organului, acolo unde secreţia acinoasă drenează mai greu şi unde ar fi posibil ca substanţele carcinogenetice să stagneze.

Nu s-a dovedit pînă în prezent că hiperplazia adenomatoasă ar favoriza neoplazia acinilor glandulari, dar această supoziţie nu poate fi categoric exclusă. Este de remarcat că cele două afecţiuni pot coexista în aceeaşi glandă.

Nu arareori ceea ce noi interpretăm clinic drept adenom de prostată poate fi de fapt un cancer de prostată, iar adenomectomia nu protejează bolnavul respectiv de apariţia cancerului de prostată în ţesutul prostatic de la periferia adenomului enucleat.

Nu dorim să intrăm în amănunte asupra relaţiei dintre cancerul de prostată şi adenomul de prostată. Sînt autori care afirmă că adenomul de prostată degenerează cu o frecvenţă de la 5 pînă la 44%. Mai mult, în afară de cancerul dezvoltat în ţesutul prostatic periferic, s-a descris o varietate denumită cancer de tip uretroprostatic, adenoid, care se dezvoltă ca un adenom periuretral, ceea ce sprijină ideea degenerării carcinomatoase a unui adenom prostatic. Între autorii care afirmă că adenomul de prostată degenerează foarte frecvent şi cei care exclud această posibilitate, se situează un grup de autori neutri, care cred că adenomul de prostată poate coexista cu cancerul

Scanned with OKEN Scanner

de prostată în proporţii variabile, mergînd pînă la 75% din cazuri.

Ca şi alţi practicieni, noi am înregistrat un număr semnificativ de cancere de prostată apărînd după adenomectomie. Trecînd peste discuţiile contradictorii, am putea conchide că neoplasmul de prostată, care apare rapid după adenomectomie, reprezintă de fapt un cancer care a fost diagnosticat de la început incorect. Cancerul prostatic care apare la distanţă după adenomectomie ar putea fi un cancer primitiv apărut pe glanda prostatică restantă. Astfel s-a conchis că un cancer care apare la mai puţin de un an şi jumătate după adenomectomie trebuie interpretat ca o eroare de diagnostic iniţial, în care cancerul a fost mascat de adenom.

Fiind glandă de dezvoltare, funcţie şi involuţie hormonală, este de aşteptat ca şi cancerul de prostată să depindă de influenţe hormonale. Astfel, s-a demonstrat experimental că hipofizectomia sau distrugerea glandei pe alte căi ar determina regresiunea cancerului prostatic.

De asemenea, cancerul prostatic la animalele de experienţă se dezvoltă accelerat, sub influenţa administrării de testosteron. Aceeaşi acţiune de stimulare a testosteronului asupra cancerului prostatic se observă prin urmărirea nivelului fosfatazelor acide plasmatice, care cresc în urma administrării de androgeni. Există şi alte relaţii între cancerul de prostată şi excreţia de hormoni steroizi, în sensul că la bolnavii cu cancer de prostată creşte excreţia de izoandrosteron. De asemenea, ei transformă estrona exogenă în estradiol, iar eticolanolona este excretată în cantităţi crescute de către bolnavii cu cancer prostatic.

Studii efectuate de D. Drafta şi colaboratorii au demonstrat relaţiile hormonale ale cancerului prostatic, evidenţiind nivelurile ridicate de testosteron şi ale funcţiei testosteron-dihidrotestosteron, ca şi valorile scăzute ale E_2/T în carcinomul prostatic, comparativ cu adenomul prostatic.

Rolul factorilor locali în carcinogeneza prostatică este neclar, dar se presupune că mici leziuni inflamatorii cronice şi congestii repetate ale prostatei pot favoriza dezvoltarea cancerului prostatic.

S-a sugerat de asemenea că litiaza prostatică este factor favorizant.

În concluzia acestor observaţii, s-ar putea repeta părerea lui Ballogh care crede că modificările senile, intervenite în metabolismul hormonal pot determina apariţia unor metaboliţi cu acţiune carcinogenetică asupra prostatei indivizilor vîrstnici. O acţiune importantă ar avea şi leziunile hepatice, care ar determina modificări în metabolismul hormonal, în sensul că steroizii hormonali suferă o inactivare mai mică, iar metaboliţii lor intermediari au acţiune carcinogenetică. De asemenea, atrofia tubilor prostatici consecutivă proceselor inflamatorii pare să fie semnificativă pentru dezvoltarea cancerului, prin stimularea aşa-numitei hiperplazii postatrofice.

ANATOMIE PATOLOGICĂ

În cazurile incipiente, neoplasmul prostatic nu se recunoaşte cu uşurinţă. El se prezintă ca mici focare de culoare alb-gălbuie sau uşor cenuşie, de consistenţă fermă, situate fie subcapsular, fie în plin parenchim prostatic. Leziunea iniţială este unică, dar poate apărea şi ca focare concomitente multiple, aşa cum susţin apărătorii teoriei multicentrice. De cele mai multe ori nodulul neoplazic se diferenţiază de parenchimul înconjurător nu atît prin culoare, cît şi prin duritatea deosebită.

Focarul iniţial se extinde centrifug, invadînd progresiv parenchimul prostatei, capsula, veziculele seminale, colul vezical, trigonul şi ureterele. Datorită rezistenţei opuse de aponevroza Denon-

Scanned with OKEN Scanner

villiers, invazia rectului se produce rar (6—8%) și tardiv, deși sînt posibile forme care stenozează rectul din afară, prin limfangită neoplazică perirectală sau îl penetrează pur și simplu. Se apreciază că evoluția spontană de la debut pînă la diagnosticul clinic durează aproximativ cinci ani.

Invazia neoplazică extracapsulară poate îmbrăca forma unor infiltrații fuziforme care prelungesc coarnele prostatei, fiind eronat interpretate ca vezicule seminale în distensie și denumită de aici leziune în „cap de taur", sau se prezintă ca o masă dură, fixă, aderentă la pereții osoși, cînd realizează așa-numita carcinomatoză prostatopelviană.

Din punct de vedere microscopic, cea mai mare parte dintre cancerele prostatice sînt adenocarcinoame. După cum neoplasmul se dezvoltă din celulele acinoase sau din canalele prostatice, aceste forme diferențiate au fost clasificate în adenocarcinoame tubuloalveolare și ductale. Se pot întîlni grade variabile de diferențiere, de la cele bine diferențiate, pînă la cele slab diferențiate sau anaplazice (fig. 24.1—24.2).

Adenocarcinoamele slab diferențiate prezintă tubi cu ramificații sărace, dispuși neregulat, uneori cu aspect radiar și o anumită cantitate de stromă fibromusculară. Uneori proliferarea intraacinoasă formează în mod secundar aspecte glandulare. Acinii maligni sînt formați de obicei din celule cuboidale sau cilindrice, fără strat bazal celular. Mitozele sînt de obicei rare și din acest motiv sînt mai puțin indicatoare de malignitate.

Cea mai acceptată clasificare histologică a cancerului prostatic aparține lui Lewis, care le împarte în adenocarcinoame, carcinoame simple și carcinoame keratinizate.

În prima ediție a tratatului de urologie, Th. Burghele acceptă clasificarea în :

a) adenocarcinoame cu proliferarea epiteliului cubic glandular ;

b) carcinoame schiroase, cu proliferarea intensă a stromei ;

c) carcinoame medulare ;

d) carcinoame nediferențiate ;

e) carcinoame spinocelulare, rare.

Clasificarea tumorilor maligne prostatice adoptată de Organizația Mondială a Sănătății se prezintă astfel :

1. Adenocarcinoame (carcinoame)
   a) cu acini mici ;
   b) cu acini mari ;
   c) cribriforme ;
   d) trabeculare sau solide ;
   e) alte forme de carcinoame.
2. Carcinoame cu celule tranziționale
3. Carcinoame epidermoide
4. Carcinoame nediferențiate

Trebuie subliniat că în aceeași tumoare prostatică se pot găsi mai multe tipuri histologice.

După gradul de diferențiere glandulară, carcinoamele prostatice se divid în : bine diferențiate (cu structură glandulară sau papilară), mijlociu diferențiate (glande cribriforme), slab diferențiate (muguri glandulari) și nediferențiate (fără structură glandulară).

Microscopic, adenocarcinoamele prostatice se compun din celule clare, celule întunecate și celule eosinofile, în proporție variabilă.

În funcție de extensia locală apreciată pe specimenul anatomic, carcinoamele prostatice se clasifică în :

— pT_1 — focar carcinomatos, unic sau multiplu ;

— pT_2 — carcinom difuz ;

— pT_3 — carcinom invadînd capsula și/sau veziculele seminale ;

— pT_4 — carcinom invadînd organe vecine.

În categoria adenocarcinoamelor mai notăm unele forme rare, cum sînt carcinomul endometrioid, carcinomul papilar, cistoadenocarcinomul papilar, carcinomul mucinos și carcinomul adenoid chistic.

Gradul de diferențiere celulară reprezintă elementul de bază al clasificării

Scanned with OKEN Scanner

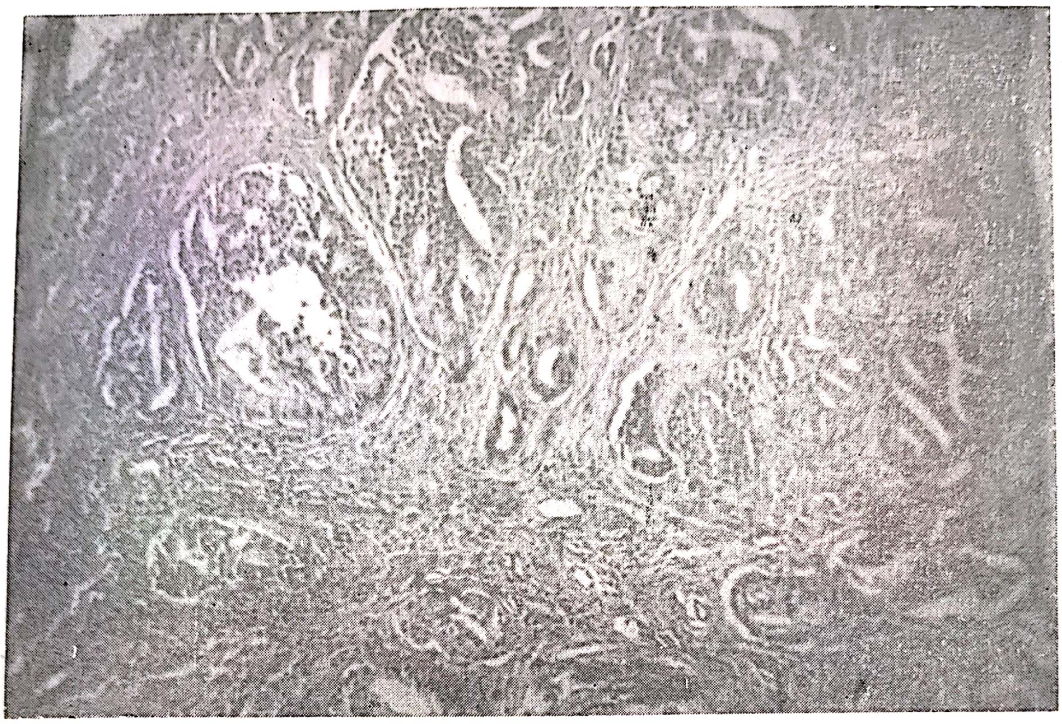


Fig. 24.1. Cancer prostatic glanduliform de tip alveolar cribriform, cu anaplazie de grad mijlociu (Col. H.E., oc. 10, ob. 8).

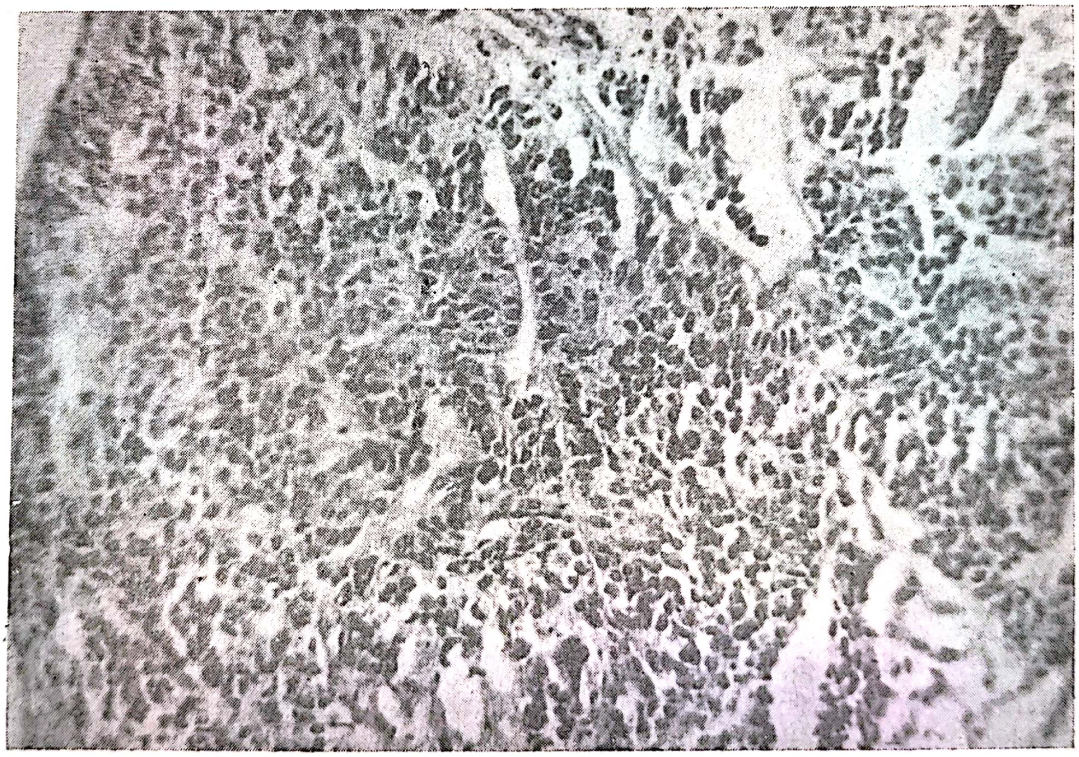


Fig. 24.2. Carcinom prostatic trabecular cu anaplazie de grad ridicat (Col. H.E., oc. 10, ob. 8).

Scanned with OKEN Scanner

histologice UICC, după care cancerele prostatice vor fi :

— G_1 — bine diferențiate ;
— G_2 — mijlociu diferențiate ;
— G_3 — slab diferențiate ;
— G_4 — anaplazice.

Sarcoamele prostatice, cu variantele miosarcoame și limfosarcoame sînt rare, după cum tot foarte rare sînt cancerele coloide și cancerele mucinoase.

Cancerul prostatic intraepitelial, *in situ*, ocult sau academic, merită o atenție deosebită. Frecvența lui variază între 1 și 20% în unele statistici, dar crește deosebit după decada a opta. Leziunea poate apărea în oricare parte a prostatei și este întotdeauna adenocarcinom cu degenerescență grăsoasă și bogată stromă conjunctivă.

Cancerul prostatic ocult este în general stabil, nu are tendințe invazive, nu manifestă activitate hormonală și nici nu metastazează. Unii autori îl socot leziune precanceroasă.

Deoarece nu are nici un semn clinic sau de altă natură, nu poate fi descoperit decît întîmplător, prin examen histologic.

Carcinoamele prostatice tranziționale reprezintă o problemă de diagnostic dificil pentru anatomopatologi. Ele se dezvoltă din ducturile prostato-uretrale, sînt estrogeno-independente și se prezintă de obicei ca un carcinom de col vezical.

Adenopatia neoplazică

Neoplasmul prostatic invadează limfaticele locale și regionale în general tardiv, în fazele avansate, extracapsulare. În ordine, sînt invadați ganglionii obturatori, hipogastrici și iliaci. Ulterior, se prind ganglionii aortolombari și chiar mediastinali sau supraclaviculari. Blocarea neoplazică a ganglionilor pelvini determină prinderea ganglionilor inghinali prin limfangită recurențială.

Metastazele cancerului prostatic

Exceptînd invazia din aproape în aproape, cancerul prostatic metastazează cu deosebire în oasele lungi și late, în plămîni și ficat. În general metastazele se dezvoltă în stadiile locale avansate ale maladiei, dar sînt posibile — ca și invaziile ganglionare — încă din fazele precoce ale neoplaziei.

Metastazarea osoasă cea mai frecventă se constată la nivelul oaselor bazinului, vertebrelor (vertebra de fildeș), femurelor, oaselor craniului, omoplat, coaste. Peste 15% din aceste metastaze sînt osteocondensante, restul fiind osteoclastice. Timpul scurs de la însămînțarea osoasă pînă la detectarea radiologică a metastazelor osoase este de aproximativ un an (fig. 24.3—24.5).

Metastazarea se face fie pe calea limfaticelor perineurale, fie prin anastomozele Batson dintre rețeaua venoasă pelviană și plexurile venoase periverte-brale. Frecvența metastazelor osoase în decursul unei evoluții prelungite variază între 33 și 97% din cazuri. În formele avansate, celulele tumorale proliferează înlocuind treptat măduva osoasă, apoi osul și realizînd în cele din urmă anemie prin deficit eritroblastic. Rarefacția osoasă provocată în acest mod explică și incidența fracturilor patologice.

Puncția osoasă aspirativă evidențiază în aceste cazuri placardele celulare neoplazice. Prezența metastazelor osoase se însoțește de creșterea fosfatazelor acide, care devin astfel indicativ indirect pentru diseminarea osoasă.

Metastazarea corpilor cavernoși se manifestă pe plan clinic prin priapism rezistent la metodele terapeutice obișnuite.

Metastaze mai rare pot avea sediul în testicul, peritoneu, pleură, splină, glanda suprarenală, retroorbitar (cu exoftalmie) și excepțional în glanda mamară. Am observat o metastază cutanată în regiunea gambei, însă-

Scanned with OKEN Scanner

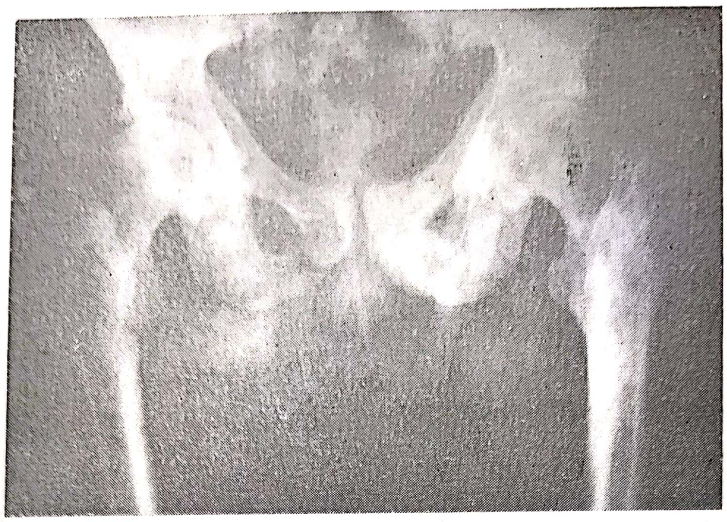


Fig. 24.3. Carcinom prostatic: multiple metastaze osteocondensante în oasele bazinului și extremitatea proximală a ambelor femure.

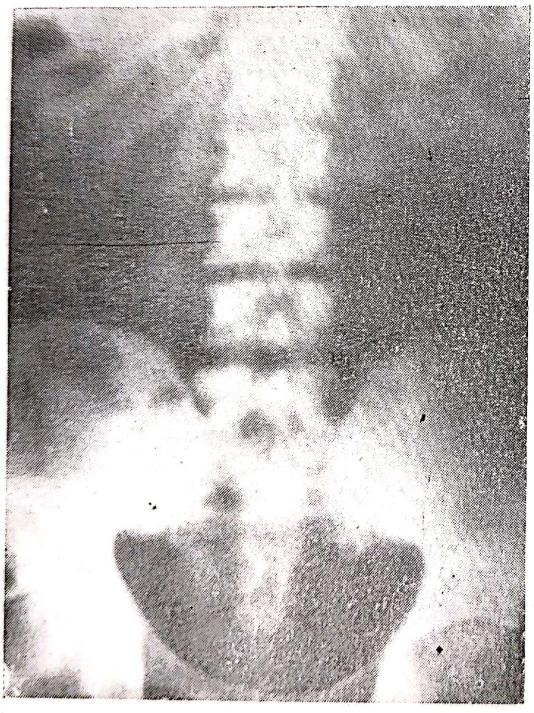


Fig. 24.4. Metastaze de carcinom prostatic realizînd vertebrele „de fildeș".

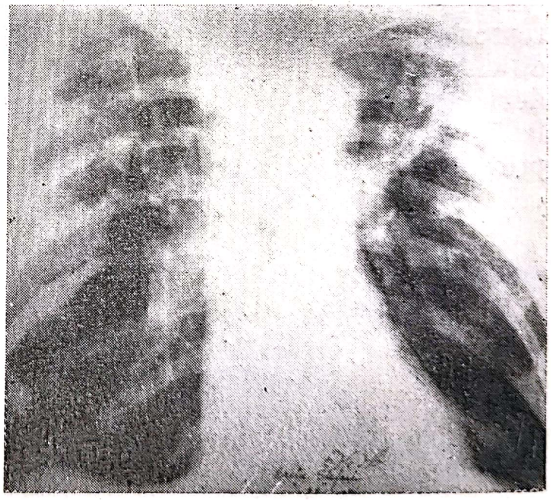


Fig. 24.5. Multiple metastaze pulmonare bilaterale de carcinom prostatic.

Scanned with OKEN Scanner

mînţată probabil prin reflux venos retrograd.

În general, diseminarea ganglionară este cu atît mai frecventă cu cît tumoarea prostatică este mai mare (80% în stadiul C), dar este prezentă şi cînd neoplasmul se găseşte intracapsular (7%).

SIMPTOMELE CANCERULUI PROSTATIC

Se afirmă pe drept cuvînt, că manifestările clinice ale cancerului prostatic sînt extrem de proteiforme, nesugestive, deseori fără legătură cu aparatul urinar şi fără măcar să atragă atenţia asupra organului bolnav sau cel puţin zonei interesate.

Suferinţele generale nespecifice, stare de rău, cefalee, slăbiciune, suferinţe de tip reumatismal şi multe altele sînt motive pentru care bolnavul purtător de cancer prostatic se adresează multă vreme diverşilor specialişti, dar nu urologului. Tîrziu se dovedeşte că toate acestea făceau parte din sindromul paraneoplazic al carcinomului prostatic, tot aşa de înşelător ca similarele altor localizări primitive. Alteori motivul care aduce pe bolnav la medic este un sindrom uremic de cauză care rămîne deschisă diagnosticului diferenţial sau o stare anemică rezistentă la terapeutica marţială.

Deşi reale şi întîlnite în practică, ar fi însă o eroare să rămînem la aceste constatări, pentru că de cele mai multe ori (peste 80% din cazuri), cancerul prostatic se manifestă prin simptome şi semne consecutive dezvoltării locale a tumorii, care dislocă structurile vecine, comprimă uretra proximală, deplasează, deformează şi infiltrează colul vezical, împiedicînd golirea vezicii urinare, deviază traiectul ureterelor sau le sufocă prin infiltraţie neoplazică, provocînd stază renală uni- sau bilateral, împinge rectul sau chiar îi strîmtează lumenul sau îl invadează tumoral.

Din această relatare se pot face două deducţii importante :

a) în fazele incipiente, cancerul prostatic nu are manifestări clinice sau are semne şterse, uşor trecute cu vederea, în primul rînd de către bolnav! Simptomatologia devine cu atît mai manifestă cu cît tumoarea este mai dezvoltată sau mai infiltrantă (deşi relaţia între volum şi simptomatologie nu este paralelă pe plan clinic). Aceasta înseamnă de fapt că, ori de cîte ori diagnosticul de cancer prostatic este stabilit pe baza semnelor clinice, fie el şi prezumtiv, vom avea de-a face cu o tumoare aflată într-un stadiu avansat de dezvoltare ;

b) în al doilea rînd, semnele clinice ale cancerului prostatic sînt nespecifice, fiind comune altor maladii care provoacă tulburări în evacuarea vezicii urinare, cunoscute sub denumirea generică de maladii disectaziante : adenom de prostată, hipertrofie de col vezical şi, pînă la un punct, chiar obstacole suburetrale (stricturi, tumori etc.).

Interogarea atentă a bolnavului şi aprecierea corectă a simptomelor, a evoluţiei lor, pot aduce suficiente date care să permită suspectarea cancerului prostatic, al cărui diagnostic prezumtiv rămîne însă pe seama tuşeului rectal.

Durerea lipseşte în stadiile incipiente sau, dimpotrivă, este prezentă şi aparent nejustificată. Se manifestă ca jenă, înţepătură, senzaţie de corp străin, arsură sau durere francă, localizată profund în perineu, în rect, iradiată uneori în hipogastru sau penis. Durerea este provocată de infiltraţia neoplazică perineurală şi a capsulei şi prin urmare va fi cu atît mai exprimată, cu cît neoplasmul este mai extins (deşi am văzut carcinomatoze prostato-perineale fără nici o suferinţă clinică !).

Scanned with OKEN Scanner

În comparație cu adenomul periuretral de aceeași dimensiune și cu același grad disectaziant, cancerul prostatic este mai dureros. Am reține ca des întîlnită în cancer și absentă în adenom, durerea resimțită de pacient în prostată la administrarea parenterală de steroizi feminini.

Metastazele osoase provoacă dureri tenace, rebele, exacerbate de mișcare, dar care nu cedează la repaus, rezistente la tratament, care împiedică bolnavul să se odihnească, îl exasperează și-l intoxică (un bolnav care nu poate dormi arată ca un intoxicat metabolic).

Durerea îmbracă uneori aspectul unui sindrom sciatalgic necaracteristic sau mai curînd caracteristic dislocării discale, pînă într-atît de comun, încît se impune să ne gîndim la această etiologie neoplazică în orice sindrom dureros-lombar la bolnavul vîrstnic. Durerea lombară nu este expresia exclusivă a metastazelor vertebrale, ci și a complicațiilor renale consecutive distensiei vezicale sau compresiunii ureterale: ureterohidronefroză, litiază renală, pielonefrită etc.

Polakiuria este întru totul asemănătoare cu cea provocată de adenomul de prostată, fiind prin urmare predominant nocturnă, în a doua jumătate a nopții și mai ales spre dimineață, de intensitate variabilă și nu strict legată de volumul tumorii prostatice. Este explicată de modificările detrusorului care se hipertrofiază și cedează în fața blocajului cervical.

Disuria este provocată de infiltrația neoplazică a colului vezical și, odată apărută, devine curînd permanentă, progresivă, fără remisiuni, așa cum se observă uneori în adenomul de prostată, conducînd treptat la golire vezicală incompletă sau retenție vezicală totală. Este mai puțin influențată de factorii ocazionali ca disuria adenomului de prostată și nici nu are variațiile sezoniere ale acestuia.

Retenția cronică incompletă sau completă de urină sînt manifestările decompensării vezicale, avînd același mecanism și manifestări ca cele din adenomul periuretral.

Hematuria este relativ rară și traduce invazia neoplazică a trigonului sau complicații consecutive distensiei vezicale.

S-a spus că neoplasmul prostatic nu favorizează dezvoltarea calculilor vezicali, afirmație pe care experiența noastră o infirmă; aceștia apar în aceleași condiții de stază și infecție ca în orice proces disectaziant.

EXAMENUL OBIECTIV AL BOLNAVULUI

Tușeul rectal. Reprezintă prima metodă clinică, la îndemîna oricărui medic, cea mai simplă, mai inofensivă și în același timp cea mai informativă pentru orientarea diagnosticului de cancer prostatic. Datele culese prin tușeul rectal variază în funcție de stadiul de dezvoltare a tumorii, după cum urmează:

— Cancerul *in situ* nu produce nici o manifestare în glandă, care să fie înregistrată de degetul explorator. Această leziune se dezvoltă fie în prostata normală, cînd medicul examinator nu constată nimic suspect, fie într-o glandă patologică (adenom, prostatită etc.), situație în care se stabilește diagnosticul respectiv. Descoperirea cancerului *in situ* rămîne exclusiv histologică, deci întîmplătoare, pe piesele de țesut prostatic extirpate pentru alte motive.

— Nodulul canceros: într-o prostată normală sau hipertrofiată prin alte procese (adenomatoase, granulomatoase etc.) degetul explorator sesizează un nodul dur, de mărime variabilă, încastrat în parenchimul glandular, situat de obicei la periferia și spre partea caudală a prostatei. Nodulul este de obicei unic, ocupînd o mică parte dintr-un lob, foarte evident în comparație cu senzația de moale a glandei normale sau de rezistența elastică a

Scanned with OKEN Scanner

adenomului prostatic. Pot exista și noduli multipli fie în același lob, fie în ambii lobi prostatici sau un nodul mare care ocupă integral lobul respectiv.

— Prostată mare, dură: întreaga glandă prostatică este mărită de volum, cu șanțul median șters, dar cu limite și mobilitate păstrate față de structurile vecine. Ceea ce reține atenția este duritatea lemnoasă a glandei, fie cu repartiție uniformă, fie neregulată, în sensul că suprafața glandei este anfractuoasă.

Într-un stadiu mai avansat, glanda și-a pierdut configurația și se prezintă ca o masă tumorală bombînd în ampula rectală, cu margini care se pierd lateral, cu prelungiri laterocraniale în direcția veziculelor seminale, care sînt înglobate în procesul neoplazic. Blocul tumoral este de data aceasta fix, iar examinatorul nu are nici o dificultate în a-și da seama că procesul patologic a depășit capsula anatomică a organului, invadînd atmosfera periprostatică, trigonul vezical, ampulele deferențiale, veziculele seminale.

Clasicii au descris leziunea în „cap de taur", în care glanda prostatică reprezintă cazul propriu-zis, iar coarnele erau date de veziculele seminale destinse de conținutul care nu se mai putea elimina prin canalele ejaculatoare sufocate de procesul neoplazic. Cercetări necroptice au arătat că veziculele seminale nu se destind, ci dimpotrivă, sînt înglobate în infiltrația neoplazică extensivă; ceea ce se simte mărit este deci tumoare și nu retenție lichidiană spermatocistică.

— Carcinomatoza prostato-pelviană reprezintă stadiul local de dezvoltare maximă a tumorii. În această etapă, tușeul rectal descoperă o masă tumorală, dură, care cuprinde tot pelvisul, aderentă la pereții osoși, imobilă, neregulată, dureroasă la atingere sau total indolentă. Pînă și rectul, care a fost neafectat în formele precedente, este comprimat, îngustat sau chiar efectiv invadat de masa tumorală.

Ar fi o eroare să condiționăm prezumția cancerului de prostată numai de duritatea leziunii. Nu rare sînt cazurile în care cel mai experimentat examinator nu sesizează nici o modificare în consistența glandei mărite de volum și conchide asupra diagnosticului de adenom prostatic.

Cancerele papilare sau sarcoamele prostatice au chiar zone moi, depresibile, contrastînd cu fermitatea parenchimului înconjurător.

Pentru a putea furniza toate datele necesare, tușeul rectal trebuie efectuat în poziție confortabilă, preferabil pe masa de examinare urologică, cu bolnavul în decubit dorsal, relaxat, de către un medic experimentat în interpretarea datelor recoltate. Am spus cu alt prilej că decît un medic „mare" care să examineze rar, mai bine unul mai „mic" care să urmărească evoluția prostatei la intervale regulate de timp.

Tușeul rectal nu a fost încă depășit de nici o altă metodă de investigație pentru diagnosticul cancerului prostatic. Nu aduce însă informații în rarele cazuri de neoplasm care debutează în lobul prostatic anterior și de neoplasm care se dezvoltă pe glandă atrofică.

Examenul obiectiv al bolnavului mai poate pune în evidență distensia vezicală, nefromegalia consecutivă obstrucțiilor ureterale, adenopatia inghinală, unele metastaze depistabile clinic (penis, piele, ficat) sau alte semne ale fazelor avansate (anemie, sindrom uremic etc.).

Nu putem încheia acest capitol fără să reamintim că oricît de concludent ar părea tușeul rectal, diagnosticul de certitudine este furnizat numai de examenul histologic. În nici o situație clinică nu ne este permis să întreprindem măsuri terapeutice specifice cancerului prostatic fără să avem certificarea microscopică a lui. Puncția

Scanned with OKEN Scanner

bioptică prostatică devine prin urmare obligatorie în fiecare caz. De altfel, pe lîngă certitudine, examenul microscopic furnizează elemente necesare gradării histologice, parte integrantă a stadierii clinice și deciziei terapeutice.

STADIILE CANCERULUI PROSTATIC

În lumea specialiștilor circulă actualmente mai multe metode de stadiere clinică a cancerului prostatic, diferite nu în esență, ci prin unele particularități. Vom prezenta comparativ aceste clasificări, subliniind însă că pentru medicul practician, chemat să stabilească atitudinea terapeutică, stadierea de interes practic este următoarea :

a) cancerul prostatic este numai microscopic, fără expresie clinică ;

b) cancerul prostatic nu a depășit capsula organului ; mai mare sau mai mic, nodular sau difuz, cancerul se găsește numai în prostată și nu în afara ei ;

c) cancerul prostatic a spart capsula organului și a invadat structuri vecine, țesuturi sau organe, semnînd prin aceasta depășirea fazei chirurgicale ;

d) cancerul prostatic a diseminat limfatic și/sau hematogen, producînd metastaze la distanță ; în consecință, indiferent de stadiul de dezvoltare locală, este vorba de un stadiu foarte avansat, în care ne mai pune doar problema supraviețuirii, nu a vindecării (fig. 24.6).

Combinînd în scop practic clasificările propuse de Jewett, Flocks, Harmer, Withmore și făcînd corespondența cu clasificarea TNM, susținută de Uniunea Internațională de Luptă împotriva Cancerului, rezultă :

— stadiul A_1 — focar neoplazic unic, cu celule bine diferențiate, fără expresie clinică. Nu există metastaze, fosfatazele acide sînt normale ;

— stadiul A_2 — leziune tot microscopică, dar difuză, tot fără metastaze și cu

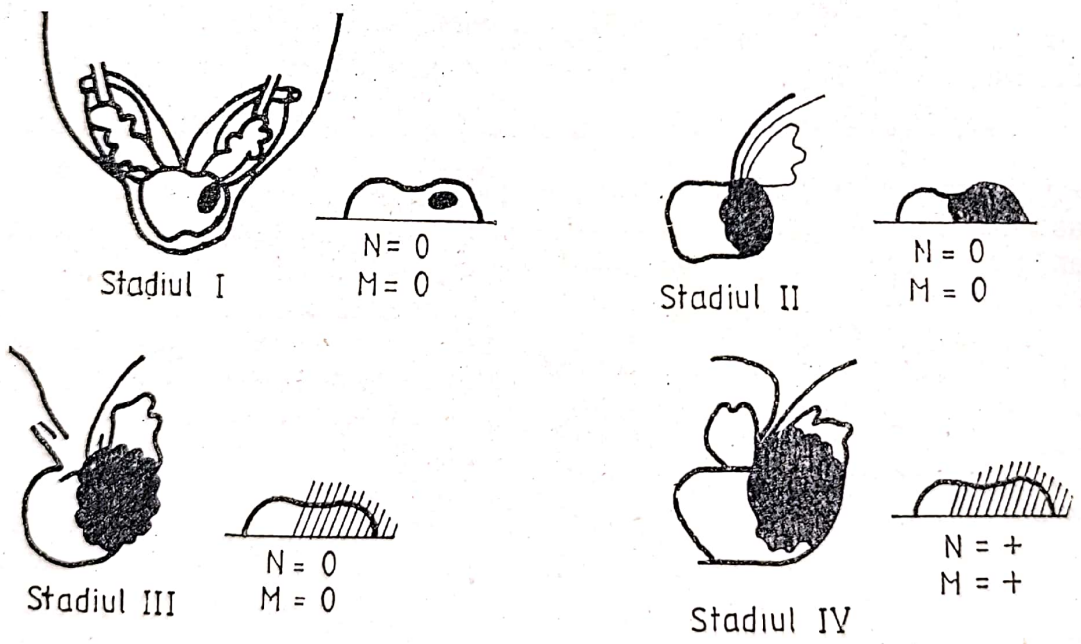


Fig. 24.6. Stadiile clinice ale cancerului prostatic (modificat după Pavone-Macaluso, Nelson și colab.).

fosfataze acide normale. Stadiul A cu ambele subdiviziuni, corespunde cu $T_0N_0M_0$;

— stadiul B_1 — nodul neoplazic sub 2 cm diametru, localizat într-un singur lob; fosfatazele acide sînt normale, nu sînt metastaze; corespunde cu $T_1N_0M_0$;

— stadiul B_2 — nodul mai mare de 2 cm, dar sub diametrul de 6 cm (P. C. Peters), eventual ambii lobi afectați, dar leziunea neoplazică se găsește în glandă, fără să depășească limita prostatei (capsula). Nu sînt metastaze, fosfazele acide sînt normale. Corespunde cu $T_2N_0M_0$;

— stadiul C_1 — reprezintă extensia neoplazică minimă în afara prostatei, de obicei fosfatazele acide sînt normale. Nu există metastaze. Corespunde cu $T_3N_0M_0$;

— stadiul C_2 — comportă invazie neoplazică periprostatică importantă, cu fixarea glandei și invazia structurilor vecine. Corespunde cu $T_4N_0M_0$. Stadiul C nu prezintă de obicei fosfataze acide ridicate și nici metastaze.

— stadiul D_1 — înseamnă prinderea neoplazică a ganglionilor din pelvis. Corespunde cu T orice stadiu $N_{1-2}M_0$.

— stadiul D_2 — semnifică metastaze ganglionare extrapelvine sau/și orice metastază viscerală și corespunde cu T orice stadiu, N orice stadiu și M_1 (fig. 24.7).

Acordînd tușeului rectal toată importanța pe care o are în detecția și stadierea cancerului prostatic, vom reține totuși că sînt posibile multe erori în clasificarea stadială, atît în exces, cît și în minus. Substadierea se face mai frecvent pentru tumorile mari și nediferențiate (Catalona), în timp ce suprastadierea este destul de frecventă în stadiul C. Pentru a evita terapeutica necorespunzătoare a acestor erori, se va recurge și la alte metode pentru aprecierea extensiei locale, așa cum va fi arătat în continuare.

ALTE INVESTIGAȚII SPECIFICE ÎN CANCERUL DE PROSTATĂ

BIOPSIA PROSTATICĂ

Reprezintă investigația fundamentală a cancerului prostatic, singura capabilă să certifice diagnosticul, indiferent de forma clinică sau de rezultatul altor investigații.

Se poate efectua pe mai multe căi, fiecare cu indicații aparte, avantaje, dezavantaje, riscuri, incidente, accidente, limite și valoare diagnostică.

Biopsia transuretrală. Se aplică de rutină cazurilor care necesită deblocarea colului vezical prin rezecție transuretrală. Are avantaje evidente, fiind practicată în cadrul unui gest terapeutic impus de obstrucția mecanică, indiferent dacă aceasta este de natură malignă sau benignă. Devine informativă doar în cazurile în care tumoarea a invadat și zonele centrale ale prostatei, ceea ce înseamnă că nodulii neoplazici relativ mici, situați periferic, în afara zonei rezecabile cu ansa rezectoscopului, pot scăpa nedetectați. Indicele de eroare poate ajunge pînă la 50% din cazuri.

Biopsia pe cale perineală operatorie. Descrisă de Young, este rar utilizată, actualmente fiind rezervată doar cazurilor în care actul diagnostic va fi urmat de unul chirurgical efectuat pe această cale. Limitarea metodei decurge și din numărul relativ mare de complicații (fistule perineale, hemoragii, impotență sexuală etc.).

Biopsia operatorie suprapubiană. Este cea mai rar folosită în practică, deoarece comportă o adevărată operație sub anestezie generală, disproporționată ca amploare față de ceea ce se poate obține mai simplu. În plus, accesibile biopsiei pe această cale se prezintă doar zonele

Scanned with OKEN Scanner

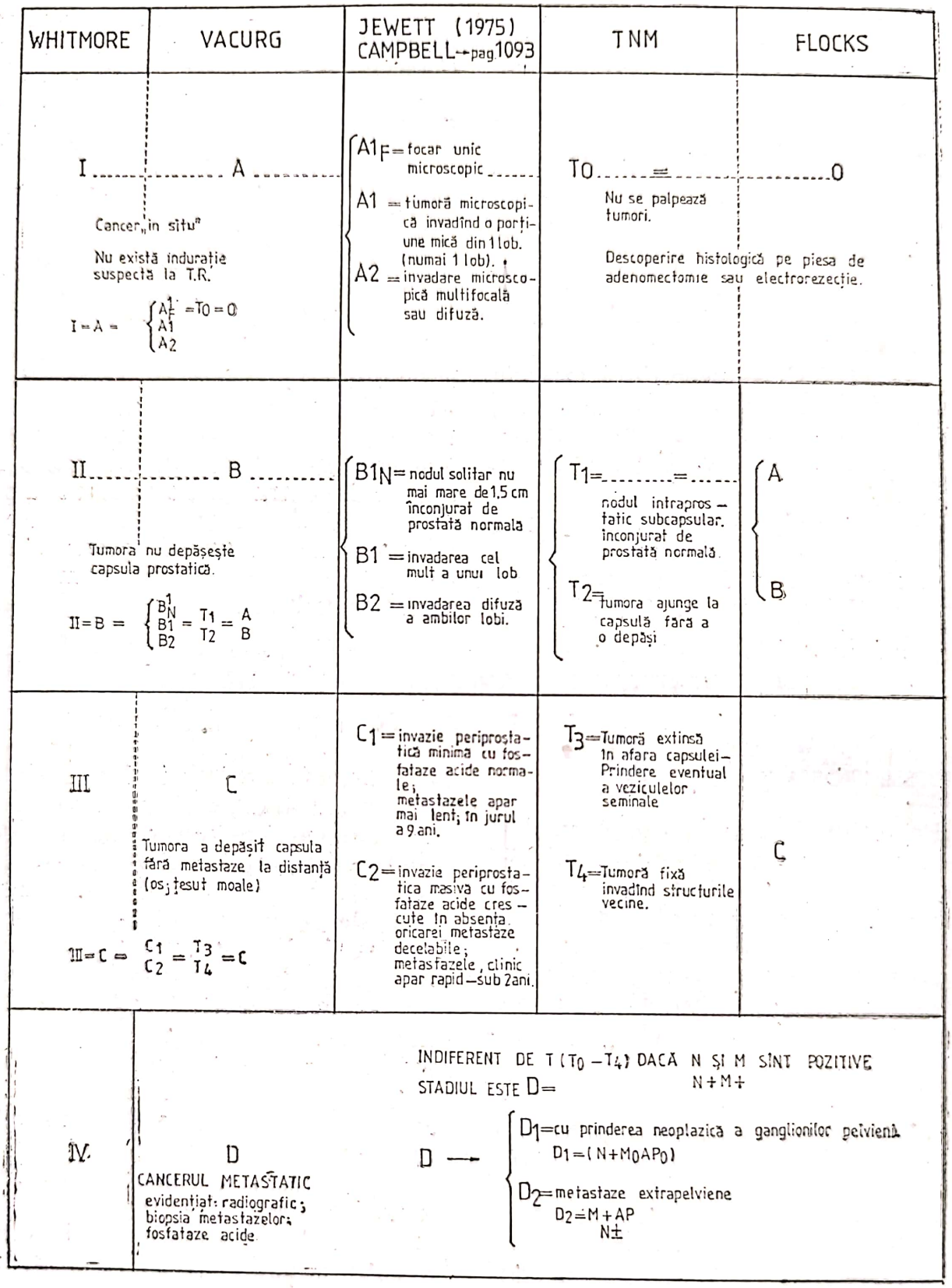


Fig. 24.7. Prezentarea comparativă a unor scheme de stadiere clinică a cancerului prostatic

Scanned with OKEN Scanner

prostatice centrale, cunoscute ca rar sau tardiv invadate neoplazic.

Biopsia precutanată perineală cu ace speciale. Este o metodă larg utilizată, cu mare eficacitate, care expune acului explorator cele mai mici zone suspecte din prostată. Anestezia locală este suficientă, iar materialul recoltat prin acul Vim. Silverman, Travenol, Menghini este suficient pentru histo- și citodiagnostic.

Biopsia transrectală cu acul Travenol. Am imaginat această tehnică plecînd de la avantajele citologiei aspirative transrectale cu ac fin, dar recoltînd țesut prostatic cu acul mușcător. Ideea folosirii acestei căi ne-a fost sugerată și de biopsia transrectală operatorie, efectuată — după cum propune Rouhier — după dilatație anală și incizia chirurgicală a peretelui rectal.

Tehnica este foarte simplă, nu necesită anestezie, se poate aplica după o pregătire minimă și poate fi utilizată chiar în condiții de ambulator. Deși acul de biopsie penetrează peretele rectal pentru a atinge zona prostatică suspectă, riscul septic este practic inexistent dacă se procedează în mod corespunzător.

Metoda noastră este de o simplitate extremă, inocuitate remarcabilă, repetabilă la nevoie, cu cel mai mic risc de recoltare insuficientă sau puncție albă și, în plus, economică. Acul Travenol (Trucut) construit pentru o singură recoltare pe cale percutanată perineală, poate fi utilizat de multe zeci de ori pe cale transrectală. Dezavantajele biopsiei transrectale sînt similare celei perineale, în sensul unui oarecare risc de implantare locală de material neoplazic sau favorizarea diseminărilor. Pînă în prezent, pe mai mult de 500 de biopsii transrectale, nu am avut nici un accident de acest fel.

Aspirația citodiagnostică. Se execută cu instrumentarul special Franzen, compus din seringă aspirativă etanșă și ac subțire cu brățară, care-i asigură priza digitopalmară. Materialul recoltat se compune din lichid prostatic interstițial și celule dislocate prin aspirație, care vor fi analizate potrivit tehnicii propuse de Papanicolaou.

Necesită experiență bogată în diagnosticul citologic și este încă grevată de erori diagnostice în ambele sensuri, adică atît fals-pozitive cît și fals-negative, care pot merge pînă la 20% din cazurile examinate, dar care scad evident pe măsura creșterii competenței.

Se execută fără anestezie, nu este dureroasă, nu provoacă sîngerări, nu are contraindicație și practic recoltează întotdeuna material interpretabil. Față de biopsia clasică, are marele handicap al examinării celulelor izolate față de țesutul organizat.

În funcție de caracterele neoplazice ale celulelor recoltate, rezultatele examenului citologic pot fi împărțite în cinci categorii (după Jomain):

— categoria I — celulele examinate sînt normale;

— categoria II — celule atipice, dar fără anomalii de structură;

— categoria III — celule anormale foarte suspecte;

— categoria IV — rare celule neoplazice;

— categoria V — numeroase celule neoplazice în placarde.

Metoda greșește rar, în plus, în sensul că indică adenocarcinom acolo unde nu există, dar are o proporție mai mare de rezultate fals-negative, ignorînd neoplasmul existent. Informațiile pe care le furnizează cresc însă în valoare dacă asociem metoda cu biopsia tisulară.

În clinica noastră utilizăm de rutină puncția-aspirație osoasă, adevărată biopsie de măduvă osoasă, prin puncție în creasta iliacă, la nivelul spinei iliace posterosuperioare. Puncția a fost pozitivă în toate cazurile în care existau metastaze osoase pelviene vizibile radiologic, dar și într-un număr de cazuri cu radiografie osoasă negativă, fiind astfel capabilă să detecteze însămînțarea o-

Scanned with OKEN Scanner

soasă neoplazică înainte ca aceasta să capete expresie radiologică (și poate chiar scintigrafică) (fig. 24.8—24.9).

Epstein (citat de D. Smith) acordă punctiei aspirative medulare acuratețe de aproximativ 87% din cazuri, chiar mai mult decît biopsia tisulară a glandei prostatice. Dacă cele două metode sînt combinate, șansele diagnosticului pozitiv cresc pînă la 96% din cazuri.

EXAMINAREA SECREȚIEI PROSTATICE

Metoda este relativ veche (Müllholand, 1931) și constă în examinarea secreției recoltată de la nivelul meatului uretral, după masajul prostatei. Furnizează relații diagnostice exacte doar în stadiile foarte avansate, omite stadiile recente și, în plus, favorizează diseminarea datorită traumatismului local, motive pentru care metoda nu a intrat în practica curentă.

DIAGNOSTICUL DE LABORATOR AL CANCERULUI PROSTATEI. MARKERII BIOLOGICI

Dozarea fosfatazelor acide

Dacă la început s-au dozat fosfatazele acide total serice, deci toate fracțiunile secretate nu numai de prostată, ci și de eritrocite, leucocite, trombocite, celulele reticuloendoteliale, osteoclaste, ficat, splină, piele, rinichi, vezică urinară, colon, rect. etc., în prezent se determină preferențial — pe substrat specific — numai activitatea serică a fosfatazelor acide secretate de prostată. Valoarea normală a acestora variază între 1 și 5 unități King-Armstrong (0,5—2 unități Bodansky sau Gutman).

Plecînd de la proprietatea fosfatazei acide prostatice de a fi antigenică, s-au imaginat tehnici pentru punerea în evidență a anticorpilor specifici prin detectarea radioimunologică și „counter" imunoelectroforeză. Ambele metode sînt extrem de sensibile, dar costisitoare dacă se intenționează folosirea lor pentru detecția de masă (screening). Relativ recent a fost descrisă o metodă de apreciere radioimunologică de fază solidă a fosfatazei prostatice acide purificate, care este foarte sensibilă și mai rapidă decît determinările imunologice cunoscute. Discuția asupra informațiilor diagnostice furnizate de dozarea fosfatazelor acide rămîne încă deschisă și oscilează între opinii care le contestă orice valoare, pînă la altele care le propun pentru stadierea neoplazică.

În ansamblu, am putea rezuma astfel: atîta vreme cît cancerul prostatic se dezvoltă în limitele capsulei, fosfatazele acide prostatice rămîn normale sau cresc nesemnificativ (să nu uităm că există bărbați cu testul pozitiv permanent, fără să aibă cancer prostatic). Stadiile avansate local și diseminările la distanță se însoțesc de valori crescute, cele mai mari fiind întîlnite în metastazele viscerale, mai puțin în metastazele osoase.

În experiența noastră, coordonînd datele examenului clinic cu biopsia prostatică în dozarea fosfatazelor, am găsit concordanță totală doar în stadiile C și D. I s-a acordat chiar valoare diagnostică indirectă, în sensul că dacă fosfatazele acide crescute scad prin administrare de estrogeni, atunci leziunea prostatică este de natură canceroasă.

De asemenea, scăderea fosfatazelor, crescute după prostatectomie, și creșterea lor ulterioară ar indica dezvoltarea metastazelor.

Dozarea fosfatazelor acide prostatice în aspiratul de măduvă osoasă poate indica prezența metastazelor osoase înainte de apariția imaginilor radiologice caracteristice.

Cercetarea lor în fragmentele recoltate prin punctia prostatică nu a intrat în practica curentă, deoarece valorile găsite sînt foarte asemănătoare celor din adenomul de prostată. Pentru depistările în colectivități masculine nume-

Scanned with OKEN Scanner

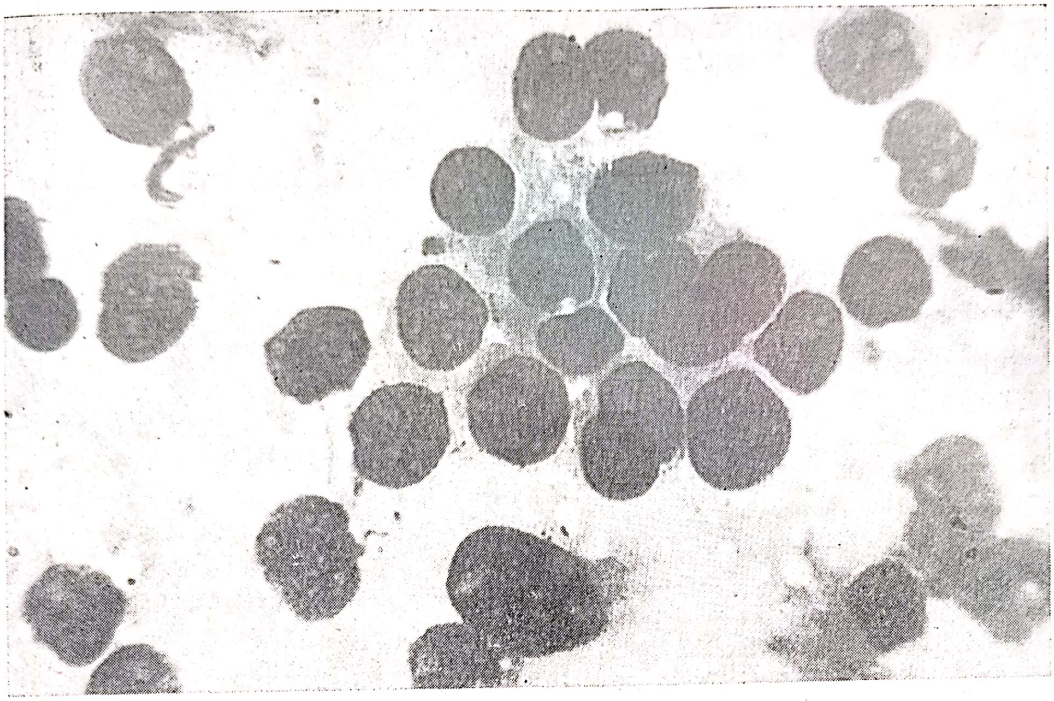


Fig. 24.8. Citologie prostatică aspirativă. Celule tumorale izolate și grupate, cu raportul nucleu-citoplasmă mărit; 3—4 nucleoli patologici (Col. May Grünwald-Giemsa, oc. 10, ob. 100).

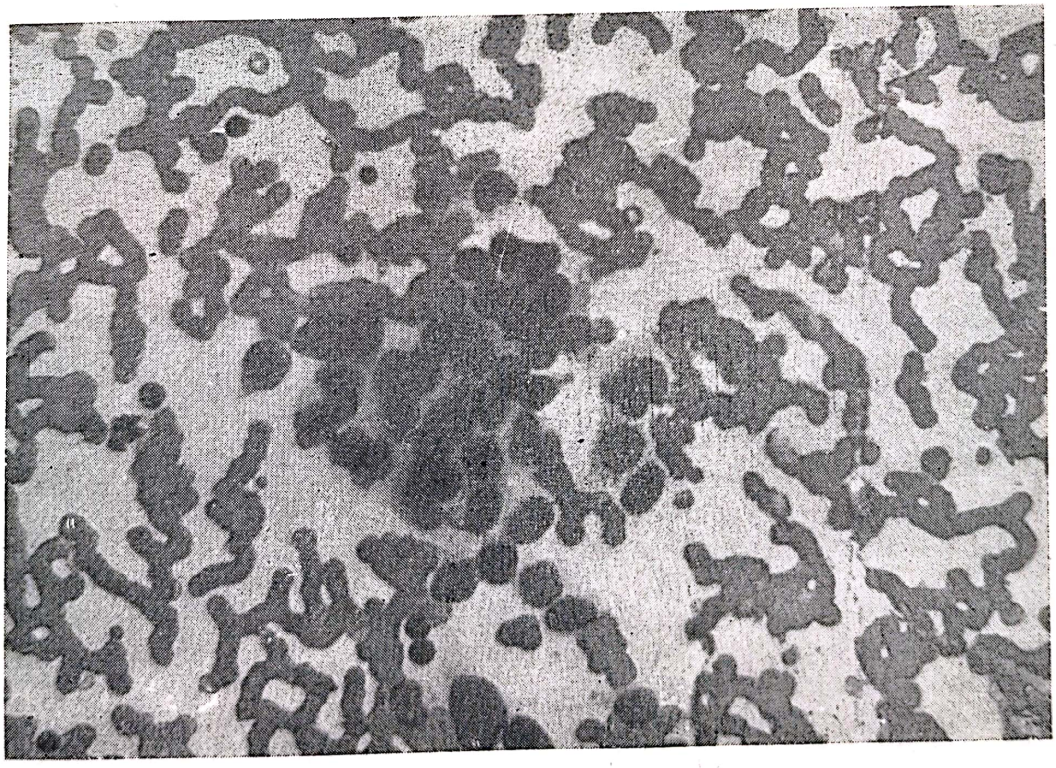


Fig. 24.9. Aspirat osos din creasta iliacă la un bolnav cu carcinom prostatic. Placard de celule neoplazice (Col. May-Grünwald-Giemsa)

Scanned with OKEN Scanner

roase pot fi folosite testele Goedecke cu alfanaftol fosfat (Phosphostrate acide și Phosphastabe acide).

Cea mai specifică determinare a fosfatazei acide prostatice este dată de tehnica cu imunoperoxidază, a cărei acurateţe diagnostică ajunge la 86%.

Receptorii de androgeni

Determinarea conţinutului în receptori androgenici al celulelor prostatice poate fi utilă pentru prognosticarea răspunsului la administrarea de hormoni sau agenţi citotoxici.

Hidroxiprolina urinară. Este crescută în cancerul prostatic. Variaţiile ei sînt influenţate de răspunsul la terapeutica aplicată, astfel că acest marker nespecific are oarecare valoare pentru monitorizare.

Creatinin-kinaza B.B. Este de asemenea crescută în serul purtătorilor de cancer prostatic, dar și în lichidul prostatic. Dacă terapeutica aplicată este eficace, valorile acestui marker se normalizează.

Lacticodehidrogenaza (LDH). Valorile normale sînt 100 — 350 unităţi, după metoda Buger și Breida. Nu are variaţii semnificative pentru diagnosticul cancerului de prostată. Dacă însă se face electroforeza în agar-gel, se pot evidenţia cinci izoenzime, dintre care fracţiunile a IV-a și a V-a sînt crescute numai în cancerul de prostată și normale în adenomul periuretral.

S-a afirmat că LDH creşte după masajul prostatei canceroase, mai ales izoenzimele III și V dacă neoplasmul este sensibil la estrogeni. Cercetările ulterioare au infirmat aceste observaţii, conchizînd că dozarea LDH nu este influenţată de tușeul rectal.

Aldolaza, care are valori normale de 2,2—6 unităţi internaţionale, este crescută în 70% din cazurile cu cancer prostatic, dar nu suficient de semnificativ pentru a-i putea acorda valoare diagnostică.

Tot neconcludente pentru diagnosticul cancerului prostatic sînt și dozarea acidului citric, a zincului, a zincului marcat radioactiv.

Colesterolul urinar. A fost găsit constant crescut la bolnavii cu cancer de prostată, la fel 17-ketosteroizi urinari. Dacă aceste determinări se fac concomitent cu dozarea fosfatazelor acide, valorile lor crescute constituie un bun indicativ pentru cancer.

Fosfataza serică alcalină (valori normale 5—13 unităţi King-Armstrong, 2—4,5 unităţi Bodansky, 3—10 unităţi Gutman). Este crescută în leziunile osoase osteolitice, deci în cancerele prostatice cu metastaze osoase. Valorile tind să se normalizeze dacă tratamentul aplicat este eficace.

INVESTIGAŢIILE RADIOLOGICE ÎN CANCERUL DE PROSTATĂ

Radiografia directă. Nu aduce nici o informaţie pentru diagnosticul cancerului de prostată, dar contribuie hotărîtor la depistarea metastazelor osoase, care sînt în peste 80% din cazuri osteocondensate și interesează, în ordine, oasele bazinului, vertebrele, coastele, craniul etc., ca și la diagnosticul metastazelor pulmonare și ganglionare mediastinale. În consecinţă, orice purtător de cancer prostatic trebuie să aibă radiografii simple ale abdomenului, toracelui, pelvisului, craniului și oaselor lungi.

Toate clișeele directe pot arăta eventualii calculi prostatici, vezicali sau renali, a căror prezenţă nu poate fi legată de activitatea osteoformatoare a cancerului, cît mai curînd de rezultatul obstrucţiei căilor urinare subvezicale.

Urografia nu are nici un aport diagnostic de semnalat în fazele incipiente ale cancerului prostatic, dar în fazele avansate poate pune în evidenţă efectele obstrucţiei neoplazice prostato-cervicale asupra vezicii urinare și căilor excretorii

Scanned with OKEN Scanner

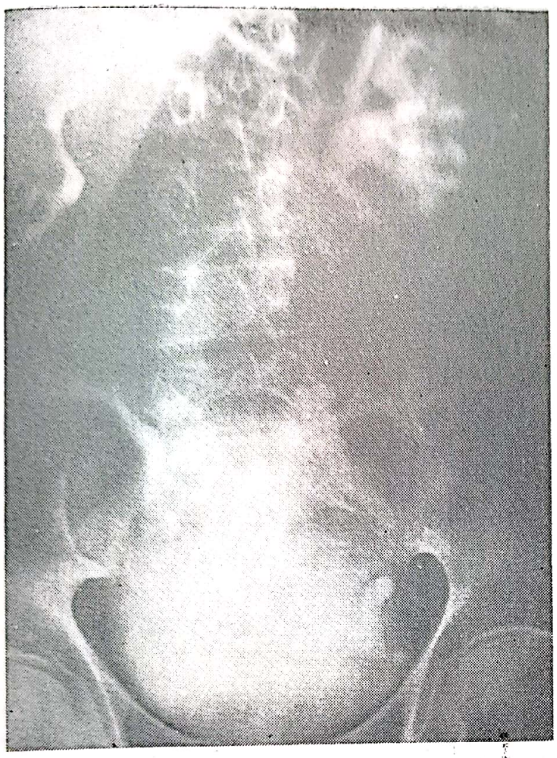


Fig. 24.10. Carcinom prostatic determinînd distensie vezicală și dislocarea inegală a ureterelor, cu ureterohidronefroză pe partea stîngă și aspect normal pe dreapta.

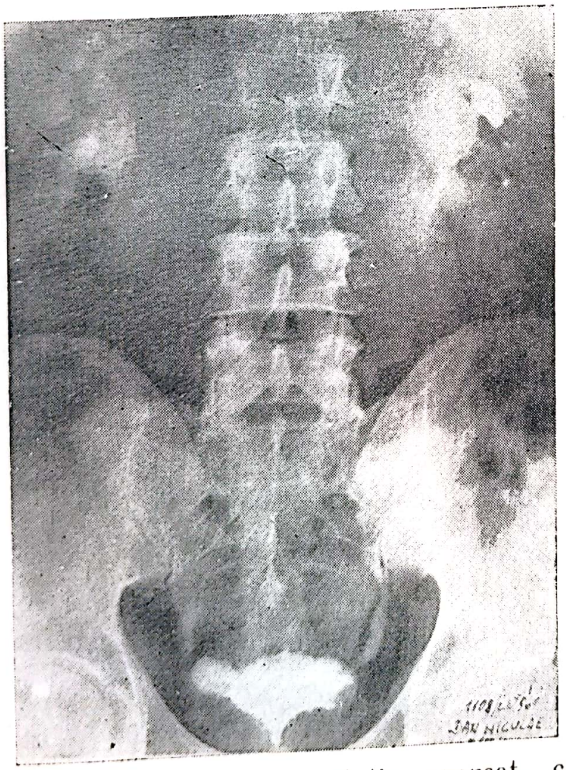


Fig. 24.11. Carcinom prostatic avansat, cu invazie trigonală, dar răsunet ureteral minim.

superioare. În consecință, pe urografie se pot observa :

— dislocarea cranială a bazei vezicale, lacună vezicală „în domn" ;

— distensia vezicală și reziduul urinar;

— asimetria neoplazică pielo-ureterală (ureterohidronefroză unilaterală, semnul Couvelaire-Bibus-Hohenfellner) sau modificări înalte bilaterale (fig. 24.10—24.11).

Cu toate că s-a încercat diferențierea acestor imagini față de cele provocate de adenomul periuretral sau alte obstacole subvezicale, imaginile urografice întîlnite în cancerul de prostată rămîn nespecifice. Capătă valoare prin aceea că pot indica invazia trigonului și a ureterelor terminale, astfel contribuind la stadierea clinică a tumorii. Executarea urografiei devine așadar obligatorie la fiecare bolnav suspectat de cancer prostatic (fig. 24.12—24.13).

Uretrografia retrogradă simplă are valoare diagnostică foarte redusă. Efectuată ca cistouretrografia micțională, poate evidenția modificările uretrei subvezicale provocate de tumoarea prostatică, fără însă a preciza natura acesteia. Pentru cancerul prostatic ar pleda aspectul filiform al uretrei posterioare, neregulat sau rigid, ca tras cu rigla, imaginea în „lamă de uretrotom" (R. Guichard) sau imaginile lacunare „în furcă" descrise de Jomain. Stenozele uretrei prostatice cu aspecte zdrențuite, ca și imaginile lacunare rezultate din necroza țesutului glandular sînt întîlnite în fazele avansate ale cancerului prostatic.

Tot ca semne indicînd neoplasmul pe ureterocistografia micțională — de fapt consecință a infiltrației colului vezical — se menționează rigiditatea acestuia și suprimarea „deglutiției" bolului opac de către uretra prostatică. Prin însăși descrierea semnelor menționate rezultă că în stadiile incipiente uretrografia, în diversele variante, nu aduce informații, iar cînd semnele devin evidente, stadiul chirurgical este de mult depășit.

Scanned with OKEN Scanner

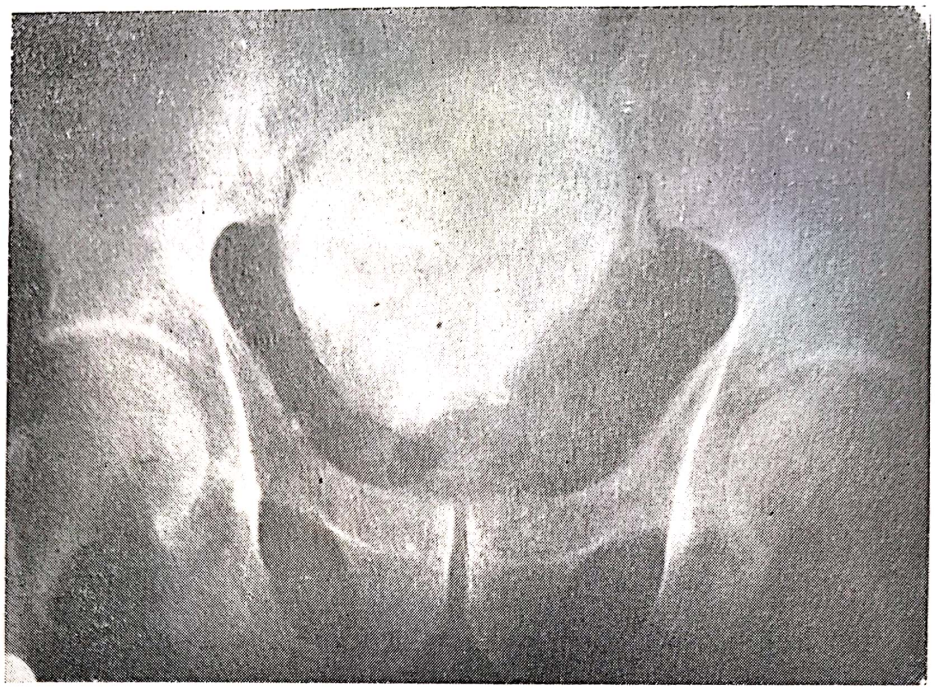


Fig. 24.12. Cistografie de repleţiune într-un caz de cancer prostatic avansat, care dislocă şi infiltrează predominant jumătatea stîngă a trigonului. Explorarea chirurgicală a arătat şi masă ganglionară metastatică de această parte.

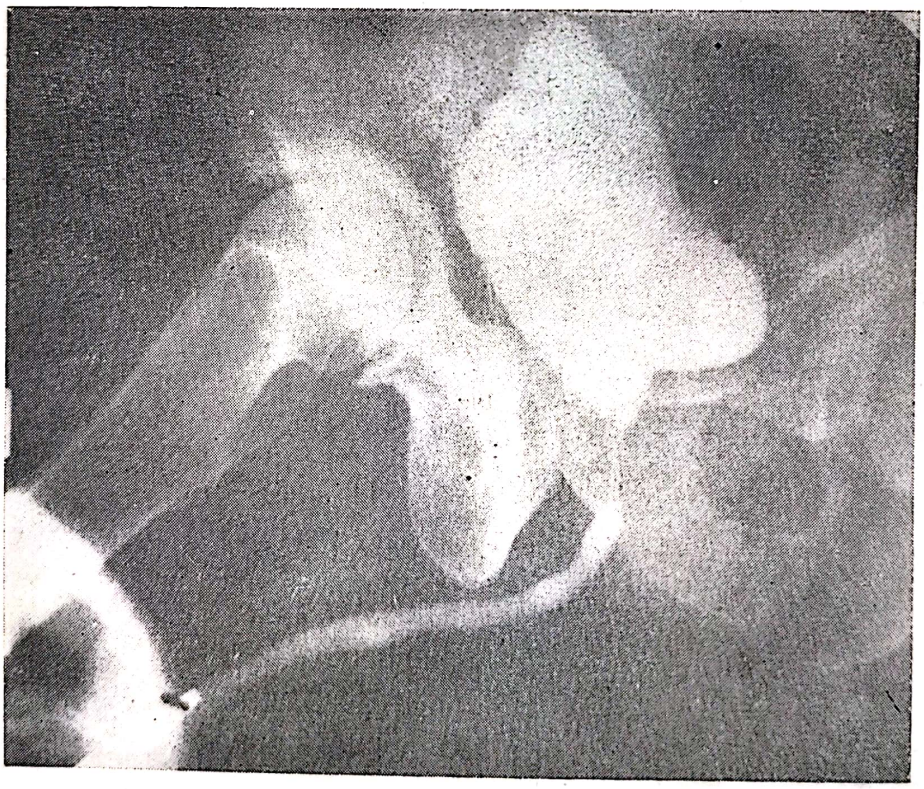


Fig. 24.13. Cistografie micţională. Cancer prostatic care strangulează uretra, invadînd şi trigonul vezical.

Scanned with OKEN Scanner

Veziculografia seminală realizată în special pe cale deferențială (metoda Belfield) și mult mai rar prin puncție directă, ghidată echografic sau pe cale endouretrală (cateterizarea canalelor ejaculatoare prin uretroscop) vizualizează unele semne sugestive de cancer prostatic, și anume : dislocarea canalelor ejaculatoare, asimetria orientării veziculelor seminale și a joncțiunii deferento-veziculare, reflux opac în uretra posterioară, stenoza canalelor ejaculatoare.

Am practicat rar această metodă, obținînd unele rezultate doar în cazurile cu evoluție locală avansată. Metoda este incapabilă să detecteze neoplasmele incipiente, dar în cele extinse contribuie la stadializare, indicînd extensia extracapsulară și inutilitatea tentativei de exereză chirurgicală radicală (fig. 24.14).

corpii cavernoși și vizualizarea rețelei venoase periprostatice, așa cum recomandă Bhandari, furnizează informații tot în stadiile tardive.

Efectuarea cavernografiei la 22 de bolnavi cu cancer prostatic ne-a permis să descriem următoarele semne care indică invazia venoasă neoplazică :

— stagnarea substanței de contrast în corpii cavernoși retropubic ;

— rețea venoasă periprostatică slab dezvoltată sau absentă ;

— deplasarea laterală a venelor prostatice ;

— vene în „mătănii" ;

— șunturi venoase pe sistemul safenian ;

— asimetria venelor periprostatice.

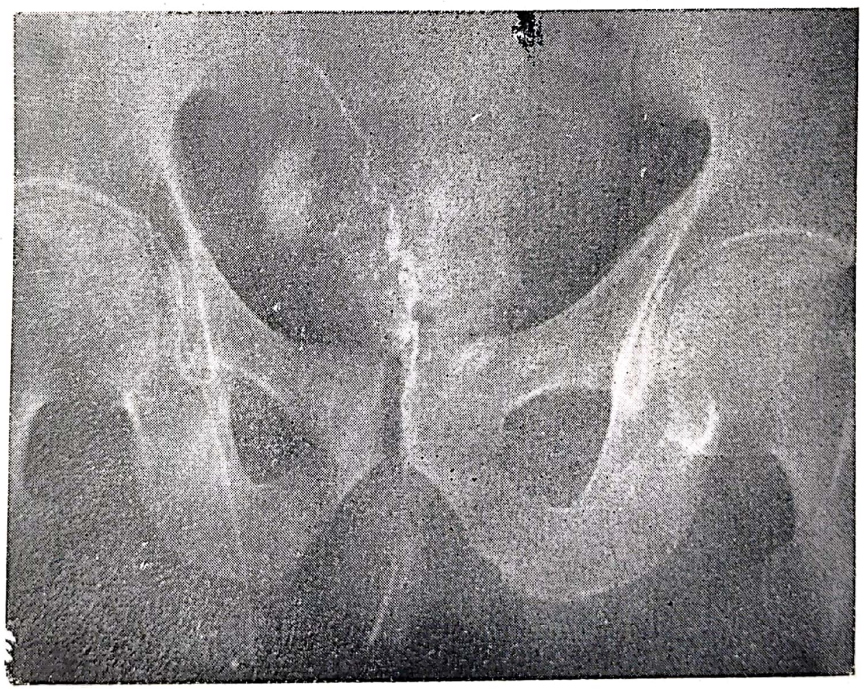


Fig. 24.14. Deferentoveziculografie. Vezicula seminală dreaptă este dislocată și dilatată.

Veziculodeferentografia nu a intrat în practica curentă a investigației cancerului prostatic, fiind aplicată doar ocazional.

Flebografia prostatei, obținută prin injectarea substanței de contrast în

Nu considerăm că aceste aspecte sînt caracteristice pentru cancerul de prostată și, prin urmare, acordăm acestei metode un loc limitat în investigarea lui. În orice caz, imaginile menționate au fost întîlnite în cazurile avansate, acolo

Scanned with OKEN Scanner

unde examenul clinic era suficient să sugereze invazia periprostatică (E. Proca — Brit. J. Urol., 1979, 55, p. 397) (fig. 24.15).

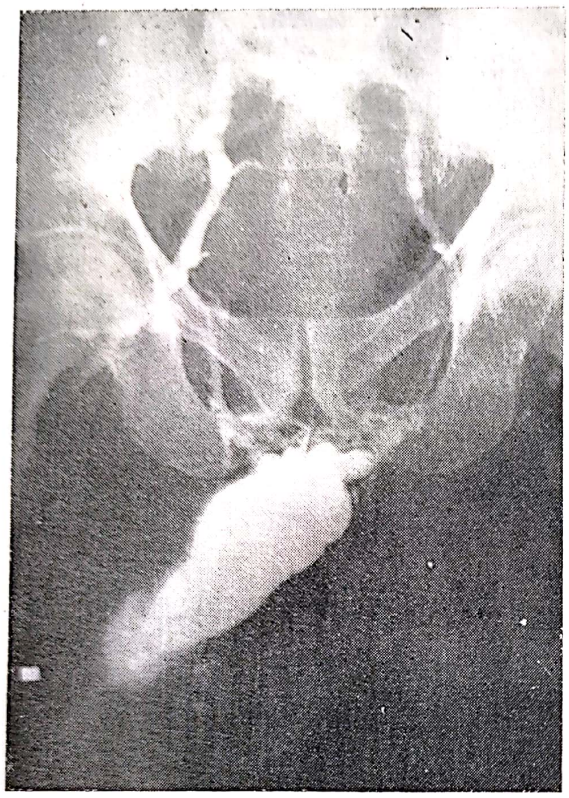


Fig. 24.15. Cavernografie la un bolnav cu carcinom prostatic extracapsular. Se constată obstrucții ale venelor periprostatice, ceea ce confirmă caracterul invaziv al tumorii.

Rezultă că metoda poate fi utilizată pentru stadierea cancerului prostatic, deși tactul rectal poate face același lucru fără nici un risc.

INVESTIGAȚII IZOTOPICE

Prostatoscintigrama. Țesutul prostatic tumoral metabolizează mai intens anumite elemente, cum sînt : fosforul, zincul, iodul etc., decît țesutul normal. Se pot obține astfel curbe de acumulare prostatică a acestor elemente marcate, după administrarea lor intravenoasă. Stocarea prostatică a trasorului poate fi crescută dacă se asociază hormoni estrogeni (estracyt marcat cu iod 131, 0,6—0,9 mCi intravenos). Fixarea neomogenă pe toată scintigrama sugerează cancer, în contrast cu distribuția uniformă în caz de adenom.

Scintigrama osoasă este destinată să demonstreze prezența metastazelor osoase invizibile radiologic (ne reamintim că de la însămînțarea osoasă neoplazică pînă la apariția semnelor radiologice se scurge de obicei un interval de timp de pînă la un an). În acest scop se folosesc ^{85}Sr, ^{18}F, care au fost însă practic înlocuite de ^{99}Tc polifosfat (fig. 24.16—24.17).

Scintigrafia ganglionilor prostatici se obține prin injectarea pe cale transrectală cu acul Franzen a 0,05—0,10 ml ^{99m}Tc antimoniu sulfid coloidal (250 mCi) în capsula prostatică, imaginile fiind obținute cu gammacamera. În acest mod se pot opacifia ganglionii regionali juxtaprostatici (ceea ce nu face limfografia pedală), dar și ganglionii juxtaregionali sau chiar cei paraaortici. Metoda este simplă, lipsită de morbiditate, se execută cu ușurință, chiar în condiții de ambulator, și furnizează informații utile pentru stadierea cancerului prostatic, relativ la starea ganglionilor pelvici. Desigur că cea mai sigură metodă rămîne extirparea chirurgicală a ganglionilor sateliți prostatei, dar disecția diverselor grupe ganglionare durează mult timp și antrenează morbiditate semnificativă.

LIMFOGRAFIA

Se realizează prin metoda devenită clasică de injectare de lipiodol ultrafluid, cu ritmul 0,1 ml/minut, într-un vas limfatic de pe fața dorsală a piciorului reperat după injectarea interdigitală de albastru Evans. Se fac clișee succesive abdominale și toracice, la intervale variabile de timp, mergînd pînă la cîteva zile. Ganglionii măriți de volum, cu aspect lacunar sau ganglionii lipsă de la locul normal sînt interpretați ca indicînd prezența metastazelor limfatice. Limfografia este cu atît mai sugestivă cu cît neoplasmul prostatic este mai extins local. Astfel, în statistici mari (Cook) ea

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 24.16. Scintigrafie osoasă cu ^{99}Tc-m pirofosfat. Multiple metastaze în oasele bazinului, coaste și clavicula dreaptă.

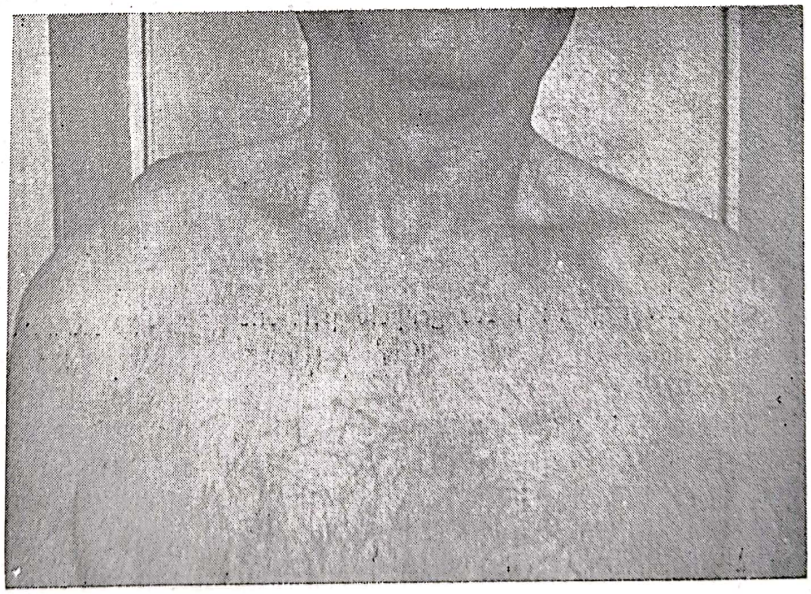


Fig. 24.17. Metastază acromioclaviculară la bolnavul din figura 24.16.

Scanned with OKEN Scanner

a fost pozitivă în 47% din cazurile cu tumori în stadiul T_3 (C), în 87% la cei cu metastaze osoase și 100% în cazurile cu metastaze viscerale. Metoda a cîștigat destui aderenți, se execută cu oarecare dificultate, necesitînd timp și un sistem mecanic de injectare a substanței de contrast, dar cel mai mult este handicapată de faptul că nu opacifiază ganglionii care reprezintă prima sau a doua stație de drenaj limfatic prostatic, anume ganglionii periprostatici și grupele obturatoare. Prin aceasta ea aduce informații doar în stadiile avansate. În plus, invadările microscopice ganglionare nu dau imagini patologice pe limfografie (fig. 24.18).

Fig. 24.18. Carcinom prostatic în stadiul T_3, confirmat histologic. Limfografia demonstrează ganglioni invadați în toate grupele pelviene

Altă limită a metodei constă în aceea că imaginile sînt de fapt nespecifice, aceleași modificări putînd fi provocate și de alte procese benigne (hiperplazia limfoganglionară iritativă, fibroze, dislocări grăsoase etc.).

BIOPSIA GANGLIONARĂ

Se execută chirurgical, prin extirparea ganglionilor sateliți prostatici, fie ca operație de sine stătătoare, în scopul stadierii corecte a elementului N din clasificarea TNM, pentru indicarea cîmpurilor operatorii de iradiat, fie complementară unei intervenții deschise pentru deblocarea colului vezical.

Invadarea ganglionilor inghinali are loc prin limfangită recurențială în cazul blocării ganglionilor prostato-hipogastrici, astfel că ori de cîte ori se va constata mărirea lor de volum la examenul clinic, vor fi biopsiați chirurgical sau prin puncție-aspirație percutanată.

S-a încercat și biopsia ganglionilor cervicali pentru depistarea metastazelor inaparente clinic ale cancerului prostatic, dar rezultatele au fost limitate.

TOMOGRAFIA COMPUTERIZATĂ

Se folosește din ce în ce mai mult în detectarea invadărilor neoplazice ale limfaticelor retroperitoneale. Metoda este total neinvazivă și permite reperarea cu mare exactitate a ganglionilor care au dimensiunile minime de 5 mm, dar cu două dezavantaje : unul este economic și se referă la costul exorbitant al aparaturii altul ține de lipsa de specificitate a imaginilor obținute (fig. 24.19).

Ca în orice domeniu, experiența și-a spus și aici cuvîntul, astfel că s-a descris chiar posibilitatea puncționării percutanate transperitoneale a ganglionilor retroperitoneali suspecți, detectați tomodensitometric, și aspirarea de material pentru biopsie.

ECHOGRAFIA

Echografia prostatică transrectală se efectuează cu aparatură specială, scanner ultrasonic prevăzut cu transductor rectal și evidențiază forma prostatei, dimensiunile și structura ei. Modificările de consistență, respectiv nodulii neoplazici

Scanned with OKEN Scanner

se diferențiază cu acuratețe față de geodele supurative, zonele chistice și formațiunile adenomatoase, astfel că se dovedește utilă atît pentru diagnosticul cancerului prostatic, cît și pentru aprețul de cost, dar se anunță utilă atît pentru diagnostic, cît mai ales pentru stadierea neoplasmului. Din acest punct de vedere ea se dovedește superioară tușeului rectal, deoarece evidențiază zo-

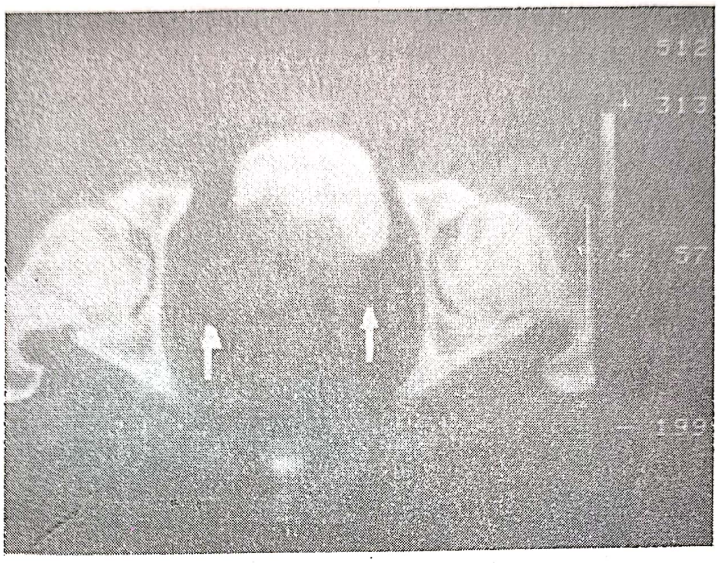


Fig. 24.19. Tomografie computerizată într-un caz de cancer prostatic voluminos, cu invadare extracapsulară și vezicală.

Fig. 24.20. Echografia unui cancer prostatic în stadiul T_3. Multiple zone echogene în prostata hipertrofiată, corespunzînd nodulilor tumorali diseminați.

cierea extensiei locale, mai ales în caz de invadare trigonală, care scapă examinării digitale (fig. 24.20).

Metoda se găsește la începutul aplicării clinice, fiind încă limitată prin nele ventrale ale prostatei, denumite și zone oarbe clinic.

Echografia transabdominală suprapubiană. Practicată cu un echipament de imagine fixă și scară în gri (Emisonic),

poate de asemenea să determine cu destulă precizie volumul prostatic, contribuind la stadierea neoplasmului; ca și metoda similară descrisă mai sus, este absolut inofensivă, rapidă, repetabilă, dar costisitoare.

Investigațiile specifice urologice, cistoscopia și uretrocistoscopia, contribuie relativ puțin la diagnosticul cancerului prostatic. Cistoscopic se pun în evidență lobii prostatici hipertrofiați și modificările vezicale consecutive: distensie vezicală, trabeculație, saculație. În cazurile avansate, colul vezical este rigid, edematos, iar trigonul poate prezenta penetrație tumorală, dar am observat și cazuri cu dislocări importante ale traiectului uretral de către neoplasme prostatice, fără răsunet asupra căii urinare superioare.

Amintim această posibilitate tocmai pentru a sublinia încă o dată caracterul tardiv al modificărilor vezicale și urinare superioare în cancerul prostatic, fie că aceste modificări sînt depistate cistoscopic, cistografic sau urografic.

Uretroscopia posterioară este utilizată rar și nu aduce elemente semnificative de diagnostic, exceptînd poate cazurile cu invazie uretrală, unde se observă producții papilar-tumorale și sîngerare abundentă.

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL AL CANCERULUI PROSTATIC

Se face cu toate afecțiunile prostatice care modifică dimensiunile, forma și consistența glandei, respectiv cu:

— adenomul periuretral: hipertrofia prostatică este regulată, consistentă, uniformă, fermă, elastică, cu limite precise și mobilitatea glandei păstrată;

— prostatita cronică nodulară: nodulul de prostatită este proeminent pe suprafața glandei, cel tumoral încastrat în parenchimul prostatic;

— prostatita granulomatoasă: hipertrofia respectă întrucîtva forma prostatei, dar deseori îi conferă aspect nodular dur. Antecedentele au importanță cînd relevă un episod recent de prostatită acută;

— tuberculoza prostatică evoluează de obicei cu alte manifestări de tuberculoză locoregională, astfel că pe lîngă prostata mărită, neregulată, fermă, dar nu dură, vom mai găsi noduli de ejaculatorită, spermatocistită, epididimită, precum și semne de interesare vezicală (piurie acidă etc.);

— litiaza prostatică evoluează cu glandă mărită de volum sau relativ normală, foarte dură la nivelul calculilor. Prin palpare se poate percepe caracterul rugos al contactului dintre calculi, crepitații, realizînd așa-zisul „semn al sacului cu nuci". De altfel, radiografia directă arată opacitățile neregulate, caracteristice, proiectate retrosimfizar;

— prostatita acută difuză sau abcedată sînt mai greu confundate cu cancerul datorită fenomenelor acute caracteristice (febră, dureri locale, tulburări urinare importante de dată recentă, catifelarea mucoasei rectale, absența durității locale sau chiar depresibilitatea zonei abcedate, scurgerea de puroi prin meatul uretral etc.

De fapt, nu există nici un criteriu clinic care să certifice diagnosticul de cancer prostatic, diferențiindu-l cu certitudine de alte leziuni hipertrofice ale prostatei. Tușeul rectal ridică doar suspiciunea de neoplasm, în cazurile în care se impun prin consistența crescută sau duritate, deși neoplasmul poate evolua sub masca celui mai neagresiv adenom sau prostatită cronică.

Din acest motiv, fără a cădea în riscul cancerofobiei, mai bine să excludem posibilitatea neoplasmului și să biopsiem orice leziune suspectă. Se înțelege că valoarea diagnostică pentru cancerul prostatic are numai rezultatul pozitiv; rezultatul negativ nu-l exclude.

Scanned with OKEN Scanner

COMPLICAȚIILE CANCERULUI PROSTATIC

Pe primul loc se situează complicațiile consecutive obstrucției colului vezical. În funcție de modul acestei obstrucții și de rapiditatea evoluției, putem întîlni retenții cronice de urină simple sau cu distensie vezicală, complicate la rîndul lor cu infecție vezicală, litiază de stază, diverticuloză, ureterohidronefroză uni- sau bilaterală, litiază renală, pielonefrită, uropionefroză și, în final, insuficiență renală. Enumerarea atîtor complicații nu trebuie să surprindă, deoarece evoluția spontană, în general lungă a neoplasmului de prostată, întinsă de-a lungul a 5—6 luni, permite dezvoltarea lor succesivă, corespunzător decompensării în sens ascendent a tractului urinar situat deasupra obstacolului prostatic.

Evoluția clinică nu este însă așa de ordonată și nici nu se supune unor reguli precise. Primul semn de manifestare clinică a cancerului prostatic poate fi o complicație, ca retenția acută de urină, colica renală, starea uremică, anemia sau semnele metastazelor osoase.

Între complicații vom descrie deci fracturile spontane ale oaselor lungi, sindroamele scitalgice vertebrale sau chiar compresiunea medulară bruscă, necesitînd laminectomia de urgență.

Edemul cronic al unui membru inferior (sau al ambelor), edemul organelor genitale ajungînd la un veritabil elefantiazis penoscrotal, sînt complicații consecutive blocajului limfatic realizat de metastazarea ganglionilor iliaci.

Nu foarte rar am întîlnit cazuri descoperite întîmplător cu ocazia unui tact rectal de rutină, fiind impresionați de stadiul local foarte avansat al neoplasmului și de absența semnelor clinice. Este greu de explicat cum un bărbat cu cancer prostatic în stadiul C poate urina perfect normal și să nu prezinte nici un simptom, dar o asemenea formă clinică nu se întîlnește doar excepțional. Această constatare impune încă o dată necesitatea screeningului colectivităților masculine prin tact rectal la cei de peste 40 de ani, pentru a depista cancerele prostatice latente clinic. Într-o asemenea acțiune, care a interesat 640 de bărbați, fără nici un simptom urinar, noi am depistat șapte cazuri suspecte de cancer prostatic, dintre care trei au fost confirmate histologic.

PROGNOSTICUL CANCERULUI PROSTATIC

În comparație cu alte neoplasme, cancerul prostatic este relativ blînd, evoluează mai lent și deși limfofil și hemofil, diseminează după o perioadă mai lungă de evoluție locală. Această evoluție aparține carcinoamelor bine diferențiate. Prin opoziție, cele slab diferențiate sau total anaplastice evoluează mult mai accelerat, cu mare tendință la diseminare chiar în stadiile cu tumoare intracapsulară. Așa se explică prezența — discutată deja — a diseminărilor ganglionare sau a metastazelor în stadiul B sau chiar A_2.

Alte elemente de prognostic defavorabil sînt : mărimea importantă a prostatei canceroase în momentul descoperirii, absența infiltrației limfocitare peri- și intratumorale, fosfatazele acide foarte crescute și neinfluențate de tratamentul hormonal, hormonorezistența de la început și în general continuarea progresiunii evolutive sub tratament.

Deseori prognosticul este dictat nu atît de neoplasmul în sine, cît de complicațiile urinare ale stazei vezicale și uretero-renale. Astfel, riscul bolnavului cu neoplasm prostatic de a deceda prin uremie este mai mare, decît de a deceda prin intoxicația neoplazică a generalizării. Această constatare are mare importanță și dictează măsuri terapeutice particulare, care nu se încadrează în principiile oncologice cunoscute, dar sînt justificate de imposibilitatea de a urina sau necesitatea dre-

Scanned with OKEN Scanner

nării urinei în stază. Deducem de aici că în unele cazuri obstrucția primează asupra neoplaziei, ceea ce simplifică și în același timp complică prognosticul vital.

Prognosticul natural al cancerului prostatic poate fi radical modificat prin tratament. Sensibilitatea țesutului carcinomatos la administrarea de estrogeni, atrofia prostatei indusă de orhidectomie, ca și alte mijloace terapeutice care vor fi discutate, au făcut ca durata supraviețuirii din momentul diagnosticului să fie apreciată la 15 ani, în flagrant contrast cu termenul de cinci ani pentru cele mai multe neoplasme. Se înțelege că în aprecierea speranțelor de viață se va ține seama și de vîrsta biologică a bolnavului, ca și de vîrsta medie generală în zona geografică respectivă.

TRATAMENTUL CANCERULUI DE PROSTATĂ

Plecînd de la anumite principii terapeutice aplicabile tuturor bolnavilor, fiecare caz de carcinom prostatic reprezintă un unicat, cu particularități care necesită individualizarea strictă a tratamentului. Se va ține seama de stadiul de extindere a tumorii, grading-ul histologic, reactivitatea imunologică, integritatea funcției renale și hepatice, rezerva funcțională cardiacă, starea generală, vîrstă, posibilități sociale etc.

Între principiile generale de tratament menționăm următoarele:

1. Singurul tratament radical al cancerului prostatic, capabil să asigure vindecarea definitivă a bolnavului, este exereza chirurgicală care îndepărtează tot țesutul canceros existent în organism. Se înțelege că această radicalitate nu poate fi asigurată decît de prostatectomia totală efectuată în stadiile incipiente, respectiv A și B (de aici decurge și eticheta de stadii chirurgicale), cînd neoplasmul se găsește în interiorul capsulei prostatice și nu există diseminări la distanță.

2. Administrarea de estrogeni determină involuția atît a parenchimului prostatic normal, cît și a celui canceros. De aici rezultă că estrogenoterapia reprezintă cheia de boltă a tratamentului adenocarcinomului prostatic. Aproximativ 70% dintre cazuri sînt de la început sensibile la estrogeni, restul fiind rezistente. Pe parcurs, alte aproximativ 30% dintre cele inițial sensibile scapă controlului hormonal și devin rezistente, necesitînd în consecință alte metode terapeutice. Cele care rămîn sensibile vor fi tratate cu estrogeni indefinit, pentru că oricît de eficace ar părea estrogenoterapia pe plan clinic și histologic, vindecarea nu este niciodată totală.

3. Existența fenomenelor de obstrucție urinară impune rezolvarea adaptată a lor, indiferent de stadiul evolutiv al neoplaziei. Cu alte cuvinte, nici un bolnav nu va fi abandonat, în măsura în care suprimarea stazei urinare îndepărtează riscul vital imediat, mai urgent și mai imperativ decît cel al neoplaziei prostatice.

4. Cancerul prostatic se supune cunoscutei reguli oncologice potrivit căreia o tumoare localizată necesită terapeutică locală, în timp ce o tumoare diseminată impune tratament sistematic (Hohenfellner).

Tratamentul hormonal

Comportă administrarea de estrogeni, orhidectomia ca metodă de ablație endocrină, utilizarea de antiandrogeni, antiprolactine și a combinațiilor hormoni + citostatice.

Baza fiziopatologică a tratamentului hormonal constă în suprimarea hormonilor androgeni pentru care prostata reprezintă organul-țintă.

Celula prostatică este prevăzută pe suprafață cu receptori hormonali atît pentru testosteron, cît și pentru estradiol. Testosteronul secretat de testicule se fixează de o globulină plasmatică de

Scanned with OKEN Scanner

transport, este captat de receptorii androgenici prostatici și încorporat în celule, unde este redus în dihidrotestosteron. În această formă activă se leagă de o proteină receptoare și va fi inclus în nucleul celular, contribuind la formarea acidului nucleic, neosinteza de proteine citoplasmatice și creșterea prostatei. Administrarea de estrogeni alterează această reacție în cascadă prin inhibarea directă a androgenogenezei testiculare, prin creșterea fixării testosteronului circulant de proteinele serice, prin stimularea metabolizării hepatice a steroizilor, prin stimularea prolactinei, a sistemului reticuloendotelial și a reactivității imunologice. Consecința va fi scăderea brutală de hidrotestosteron activ, respectiv atrofia țesutului prostatic, fie el normal sau canceros.

Efectul antiandrogenic al estrogenilor poate fi și indirect, prin inhibarea nespecifică a hormonului trofic antihipofizar, care va antrena scăderea producției testiculare și suprarenale de steroizi. Carcinoamele prostatice bine diferențiate răspund mult mai bine la tratamentul estrogenic decît cele slab diferențiate, în timp ce formele anaplastice sînt practic neinfluențate. S-a presupus că estrogenii au și efect direct citotoxic asupra glandei și de creștere a fibrozei prostatice prin stimulare reticuloendotelială, cu formare de macrofage, transformate ulterior, în prostată, în fibroblaste, care vor disocia și limita dezvoltarea cancerului.

Vom reține că **estrogenoterapia** poate scădea nivelul androgenilor circulanți în proporție similară castrării. Cel mai utilizat hormon estrogen este dietilstilbestrolul, administrat parenteral sau oral în doze care variază în limite foarte largi, între 1 mg și 1 000 mg/zi. În general se începe cu doze mai mari, între 20 și 100 mg/zi parenteral, timp de 2—3 luni, apoi se continuă oral, fără întrerupere, cu doza de 1—5 mg zilnic. În unele cazuri provoacă tulburări digestive. Efectul favorabil se traduce prin ameliorarea fenomenelor consecutive obstrucției urinare (polakiurie, disurie), dispariția durerilor, iar local — prin diminuarea volumului prostatei pînă la ștergerea completă a reliefului și dispariția durității. S-au citat chiar ameliorări ale imaginilor radiologice de metastaze osoase și dispariția durerilor.

Eficacitatea tratamentului trebuie controlată prin tușeul rectal efectuat repetat, la intervale relativ scurte (nu mai mari de 30 de zile), eventual prin biopsie prostatică, pentru a depista eventualul fenomen de *hormoneescape*, de instalare a rezistenței la estrogeni, cu reluarea evoluției locale.

Ca fenomene secundare, se afirmă că estrogenoterapia provoacă retenție hidrică, hipertensiune arterială, tulburări ischemice miocardice, ginecomastie dureroasă și impotență. Riscul accidentelor cardiace a determinat diminuarea dramatică a dozelor de estrogeni și chiar renunțarea la acest tratament, după cum s-a propus în cunoscutul protocol VACURG.

Nu am constatat aceste accidente și continuăm să administrăm doze relativ importante de estrogeni. De altfel, în întreaga literatură se constată revenirea la doze mai mari. Am tratat chiar bolnavi cardiaci cu estrogeni, reducînd dozele și urmărindu-i prin controlul E.K.G., curbei ponderale etc.

Administrarea îndelungată de estrogeni poate activa mecanismul hipofizar de secreție a prolactinei, care va stimula producția de testosteron, anulînd efectele estrogenoterapiei. Aceasta constituie încă un argument în favoarea orhidectomiei.

☆

Hexaestrolul, Dinoestrolul, Fosfatul de dietilstilbestrol (Honvan) sînt alte preparate estrogenice cu toleranță bună, care pot da rezultate în unele cazuri în care Dietilstilbestrolul nu este

Scanned with OKEN Scanner

tolerat sau se dovedește ineficace. De altfel, acțiunea acestuia din urmă pare mai evidentă la bolnavii sub 70 de ani. Peste această vîrstă toate preparatele estrogenice au acțiune relativ similară. Forma fosforilată (Honvanul), administrat intravenos, are efect bun și asupra metastazelor osoase. Poate fi injectat direct în prostată (Balogh).

Între alți estrogeni de sinteză, care deci nu sînt metabolizați de ficat și rămîn activi și pe cale orală, mai citățm (P. Mauvais-Jarvis) :

— Ethynil-oestradiol, preparat sub formă de comprimate de 50 și 100 micrograme sau pastile pentru administrare sublinguală (10 micrograme) ;

— Fosfestrolul tetrasodic ($S.T._{52}$), activ numai în parenchimul prostatic bogat în fosfataze acide. Se prezintă sub formă de comprimate de 50 mg și fiole de 250 mg. Datorită metabolismului local nu are efectele colaterale cunoscute ale estrogenilor și, în plus, exercită acțiune cistostatică ;

— Clorotrianisenul (TACE), respectiv produsul românesc Clanisen, prezentat în capsule de 12, 24 și 75 mg, se acumulează în țesutul grăsos, de unde este eliberat lent ;

— Fosfatul de estramustin (Estracyt), avînd corespondent produsul românesc Stilbostat (derivatul azotiperitat de stilbestrol carbonat, fiole a 1 ml, conținînd 10 mg substanță activă) rezultă din asociația fosfatului de estradiol cu iperita. Estrogenul, cu fixare electivă în prostată, vehiculează citostaticul spre glandă, rezultînd o acțiune combinată.

Estrogenii cu acțiune întîrziată sînt Poliestradiole fosfat (Estradurin) injectabil (100—200 mg/lună) și Estradiolundecilat (Progynon-Dépôt).

După mai bine de 40 de ani de aplicare, tratamentul estrogenic continuă să prezinte puncte discutabile. Conchidem însă că se dovedește eficace în peste 2/3 din cazuri, dar că efectul în timp este limitat la maximum 2—3 ani. Nu asigură niciodată vindecarea deplină, deoarece în prostata involuată persistă cuiburi de celule canceroase, care își pot relua evoluția. De fapt, această reactivare avînd prognostic foarte prost, se recomandă schimbarea hormonului (de preferat Estracyt și Fosfestrol) și asocierea altor metode. Cercetări relativ recente arată că administrarea pe cale parenterală a estrogenilor nu antrenează creșterea trigliceridelor, așa cum se întîmplă după administrarea orală, deci are efecte sistemice mai mici.

Una din complicațiile redutabile ale estrogenoterapiei pentru cancer prostatic este cancerul de sîn. Se va urmări instalarea ginecomastiei și se va efectua radioterapia sînilor măriți sau dureroși, și, după care, se va suprima hormonoterapia. Cancerul de sîn secundar va fi tratat prin mastectomie și iradiere. Ginecomastia dureroasă bilaterală trebuie reținută drept complicație frecventă a estrogenoterapiei. Poate fi prevenită prin iradierea prealabilă a sînilor cu 1 500 r.

Orhidectomia poate fi realizată în două forme : cea zisă radicală, constînd în veritabila castrare, care îndepărtează testiculul împreună cu anexele sale, prin secționarea funiculului spermatic, și orhidectomia plastică sau subalbuginee, în care, pentru motive estetice, se îndepărtează prin periaj numai parenchimul testicular. Preferăm castrarea bilaterală care scade cu pînă la 90% testosteronul plasmatic, fiind cea mai puternică terapie androgenoprivă.

Proporția de 10% androgeni circulanți restanți după castrare se explică prin formarea de testosteron din steroizii suprarenali, ulterior din cei hipofizari. În definitiv, capacitatea de a secreta testosteron o au și celulele pulmonare, musculare și orice celulă a organismului mascul, dar acțiunea acestui testosteron extragonadic este mult mai slabă decît a hormonului de sursă testiculară.

Scanned with OKEN Scanner

Așa se explică de ce suprarenalectomia și hipofizectomia nu mai sînt apreciate astăzi ca operații androgenoprive, decît în cazuri excepționale.

Deși estrogenoterapia are efecte depresive similare cu castrarea asupra testosteronului circulant, personal opiniem pentru combinarea de rutină de la începutul tratamentului a celor două metode, asociere care realizează cel mai prompt și durabil efecte androgenoprive. Mulți bolnavi refuză orhidectomia din motive ușor de înțeles, acceptînd mai ușor estrogenoterapia. Castrarea are însă mari avantaje asupra tratamentului hormonal, prin aceea că nu antrenează aport hormonal, ci dimpotrivă sustrage hormoni, nu are efecte feminizante și nici alte efecte nedorite ale estroterapiei (anemie, retenție hidrică, hipertensiune arterială). Chiar impotența este mai puțin constatată după castrare decît după estrogeni.

Efecte asemănătoare castrării se pot obține prin suprarenalectomie și hipofizectomie.

Suprarenalectomia suprimă secreția steroizilor androgenici corticosuprarenali dar comportă risc operator semnificativ și nu este superioară corticoterapiei. Asocierea estrogeni + prednison + gluthetimide ar realiza o adrenalectomie chimică.

Hipofizectomia urmărește același scop prin releu mediat, poate fi realizată prin introducerea transnazosfenoidală în glandă de palete de iridium radioactiv sau 6—12 m C-Ytrium 90.

În mod intenționat nu am menționat utilizarea comprimatelor de Distilbene (500 mg/comprimat), în implantare subcutanată, intramusculară sau în albugineea testiculară. Considerăm că metoda trebuie să fie abandonată și la noi de către cei care — nejustificat — o mai folosesc, deoarece resorbția substanței active nu poate fi controlată, iar bolnavul poate rămîne fără nivel estrogenic eficace.

Preparatele gestagene au acțiune similară de reducere a androgenilor circulanți ca și estrogenii, dar mai slabă. În schimb, efectele lor secundare sînt comparativ mai reduse. Au fost făcute încercări cu Megestrol, Gestonaran-caproat, Medroxi-progesteron acetat și Clormadinon acetat. Rezultatele obținute au fost contradictorii și pînă în prezent locul acestor preparate în terapeutica adenocarcinomului de prostată nu este stabilit.

Antiandrogenii, cunoscuți de aproximativ 15 ani, s-au impus mai ales în formele cu metastaze osoase dureroase și în formele extinse local, rezistente la estrogenii obișnuiți. Cel mai utilizat este Cyproteronul acetat (Androcur), în doze de 200—300 mg/zi; intervine substituindu-se dihidrotestosteronului în celula-țintă prostatică, la nivelul proteinei citoplasmatice de transport. Deoarece are și acțiune gestagenă, mai intervine prin influență hipotalamo-hipofizară, care antrenează inhibarea secreției de gonadotrofine, respectiv reducerea sintezei de testosteron. Deși nu este de natură estrogenică, în aproximativ 20% din cazuri determină ginecomastie, impotență și creșterea libidoului.

Alți antiandrogeni, ca spironolactona, aminoglutetimida, flutamida au utilizare clinică sporadică, exceptînd ultimul care a dat rezultate în cancerul prostatic avansat (aminoglutetiamida 250 mg × 4/zi; flutamida, 750 mg/zi).

Antiprolactinele. Deoarece administrarea îndelungată de estrogeni de sinteză și antiandrogeni gestageni determină secreție crescută de prolactină, care alterează metabolismul testosteronului, s-a căutat inhibarea acestuia prin antiprolactine ca Bromcriptină, Lisurid etc. Asocierea estrogeni-Bromcriptină a dat rezultate bune în cazurile cu metastaze osoase dureroase și în prevenirea ginecomastiei.

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul chirurgical al cancerului prostatic

Cuprinde atît metode de exereză totală cu intenţie curativă, cît şi metode paleative, care deblochează colul vezical sau derivă urina.

În prima categorie, includem prostatectomia totală extracapsulară, prostatoveziculectomia radicală, prostatoveziculo-deferentotrigonectomia şi protatoveziculocistectomia totală.

Prostatoveziculectomia totală a fost imaginată de Young în 1906 şi reprezintă singura metodă terapeutică radicală, care poate asigura vindecarea definitivă a bolnavului, dacă este efectuată în stadiul I şi II, fără interesare ganglionară sau depozite la distanţă. Poate fi executată pe cale perineală, pe cale retropubiană sau transvezicală.

Prostatectomia totală perineală este relativ bine suportată, permite sutura uşoară a bontului uretral la vezica urinară, dar este grevată de incontinenţă urinară, fistule perineale şi plăgi rectale accidentale.

Prostatectomia retropubiană este o operaţie mai dificilă, sutura uretrovezicală se execută în profunzime, din care cauză rezultă nu rare stenoze ale anastomozei, dar permite efectuarea concomitentă a limfadenonectomiei de stadiere sau curativă. În experienţa noastră, această operaţie reprezintă metoda de elecţie pentru cancerele prostatice chirurgicale. Are mortalitate operatorie redusă (sub 3%) şi asigură supravieţuire pînă la 5 ani de 73% şi pînă la 10 ani de 58% pentru stadiile A şi B, respectiv 60% pînă la cinci ani şi 15% pînă la 10 ani pentru stadiul C (Garsset).

Prostatectomia totală pe cale transvezicală trebuie abandonată, deoarece nu asigură radicalitatea actului operator.

Numărul bolnavilor care beneficiază de aceste operaţii radicale este extrem de redus, deoarece majoritatea lor sînt diagnosticaţi în stadii cu invazie extracapsulară. În plus, vîrsta reprezintă un element limitativ, operaţia devenind disproporţionat de riscantă după 70 de ani.

Pentru cazurile la care neoplasmul prostatic a invadat trigonul vezical şi ureterele juxtavezicale s-a propus prostatoveziculocistectomia totală, urmată de derivaţia ureterelor la piele sau în colon, ca şi prostatoveziculotrigonectomia recomandată de Couvelaire, care însă nu a găsit ecou deosebit pentru practicieni.

În peste 500 de cazuri de cancer prostatic observate în clinica noastră, într-un interval de şapte ani (1976—1982), nu am efectuat decît şase cistoprostatectomii totale cu accastă indicaţie, faţă de peste 200 de cistectomii totale pentru cancere vezicale invadante. Apreciem că această operaţie are indicaţie rară, fiind impusă de ureterohidronefroza neinfluenţată de metodele terapeutice conservatoare.

Între metodele chirurgicale paleative menţionăm **rezecţia parţială transvezicală a prostatei,** efectuată la bolnavii cu cancere prostatice extracapsulare şi tulburări mari de evacuare vezicală. La noi în ţară este foarte des utilizată, deşi astăzi nu mai pare justificată, fiind înlocuită de rezecţia transuretrală, superioară din toate punctele de vedere. Între anii 1976 şi 1982 am adoptat în clinică un protocol terapeutic constînd din electrorezecţie prostatică subtotală transvezicală, limfadenectomie pelviană de stadiere şi orhidectomie bilaterală, cu rezultate foarte bune. Treptat, operaţia transvezicală a fost înlocuită de electrorezecţia transuretrală, care va fi discutată mai jos.

Cistostomia definitivă sau sonda uretrovezicală permanentă sînt metode care trebuie trecute în istoria tratamentului cancerului de prostată. Cistostomia este foarte greu tolerată, ceea ce l-a de-

Scanned with OKEN Scanner

terminat pe Couvelaire să propună excluzia vezicală supratrigonală, operație citată aici doar ca o curiozitate. Sonda uretrovezicală reprezintă doar o manevră de rezolvare temporară a distensiei vezicale sau retenției complete de urină, înlăturînd riscul uremiei și permițînd pregătirea bolnavului pentru alt protocol terapeutic.

Electrorezecția transuretrală s-a impus ca intervenția urologică de elecție pentru cancerul de prostată, deoarece realizează excizii importante de țesut glandular cu riscuri minime. S-a ajuns chiar la rezecția subtotală a glandei pe cale transuretrală, iar unii chirurgi au efectuat endoscopic pînă și electrorezecția veziculelor seminale.

Evoluția postoperatorie este simplă, absența plăgii parietale permite îndepărtarea sondei uretrovezicale după 48—72 de ore și, în plus, poate fi repetată în caz de reinstalare a disuriei. Totuși, electrorezecția transuretrală nu trebuie minimalizată, deoarece prezintă aceleași riscuri ca și operația deschisă, relativ la hemoragie și infecție. Mai ales nu vom uita că este o intervenție paleativă, care lasă țesut neoplazic pe loc, deci care trebuie completată cu celelalte metode specifice terapiei carcinomului prostatic. Noi o asociem cu orhidectomie bilaterală efectuată în aceeași ședință operatorie, sub aceeași anestezie spinală.

În concluzie, tratamentul chirurgical actual al cancerului prostatic se reduce la două metode: prostatectomia totală retropubiană pentru tumorile incipiente și electrorezecția transuretrală pentru cele avansate. Entuziasmul inițial determinat de criochirurgia prostatei, mai ales la pacienții cu risc chirurgical ridicat, a scăzut în prezent, mai ales cînd s-a dovedit că procedeul diminuează reacția imunitară a organismului împotriva tumorii.

Radioterapia cancerului prostatic

Poate fi aplicată pe cale externă, interstițială și combinată.

Iradierea externă cunoscută încă de acum 70 de ani (Paschkis, 1911), cînd o sursă de radium a fost introdusă prin cistoscop în uretra prostatică, apoi reluată în 1934 prin iradiere percutanată (Widmann), a înregistrat progrese remarcabile numai după aplicarea radioterapiei cu energie înaltă (accelerator linear de electroni). Rezultate bune au fost înregistrate și cu energii mai reduse, furnizate de Betatron sau Cobaltron (^{60}Co).

De obicei se aplică, după o foarte minuțioasă delimitare a cîmpurilor de iradiere, între 6 000 și 7 600 r de cîmp perineal și suprapubian, fie prin tehnica rotatorie de 270 de grade, fie prin pendulare monoaxială de 120 de grade, care menajează mai bine rectul (cîte 200 r de ședință, patru ședințe pe săptămînă). Tratamentul radioterapic durează aproximativ două luni și uneori se complică cu tulburări intestinale, diaree, rectită, polakiurie.

Pentru cazurile în care radioterapia are doar scop paleativ, doza de iradiere va fi redusă la 4 000—5 000 r. Între efectele favorabile menționăm diminuarea dimensiunilor prostatei, scăderea durității, ameliorarea semnelor clinice ale obstrucției vezicale și reducerea obstrucției ureterale. A fost notată chiar sterilizarea neoplazică totală a glandei în unele cazuri în stadiul B, ceea ce îi conferă — pentru unii autori — valoarea de metodă curativă care poate fi opusă chirurgiei radicale. Alții (Rhamy, citat de Smith) găsesc țesut tumoral rezidual la biopsia prostatică.

Pentru stadiile avansate, radioterapia reprezintă metoda terapeutică de elecție, care va fi asociată estro- și chimioterapiei. În ansamblu, radioterapia externă furnizează 80% supraviețuiri la cinci ani, respectiv 48% la zece ani pentru stadiile A și B și 46% la cinci

Scanned with OKEN Scanner

ani, respectiv 27% la zece ani pentru stadiul C (Grasset). Ganglionii pelvini invadați (constatare limfografică, limfoscintigrafică sau după limfadenectomie de stadiere) vor fi incluși în cîmpul de iradiere. Dacă sînt prinși și ganglionii periaortocavi, se va renunța la această metodă.

Iradierea externă a fost utilizată și pe metastazele osoase dureroase, unde poate aduce ameliorare clinică.

Iradierea interstițială utilizează radium, grăunțe de aur (^{198}Au sau ace de iridium ^{125}Y).

Aurul radioactiv are perioada de înjumătățire de 207 zile și o energie de 410 KeV, ceea ce permite iradierea scurtă și intensivă, suficientă pentru tumorile bine diferențiate, dar insuficientă pentru cele slab diferențiate.

Iridiul are perioada de înjumătățire de 60,2 zile, energia de iradiație gamma redusă la aproximativ 30 KeV, astfel că iradierea tumorii prostatice se face cu risc mic pentru rect sau alte țesuturi vecine.

În general, în aplicare locală se pot administra între 2 000 și 5 000 r, dar și doze enorme de 10 000—22 000 r, fără efecte adverse prea mari, exceptînd poate bolnavii foarte vîrstnici, diabetici, cardiaci, care pot acuza tulburări gastrointestinale, polakiurie, disurie sau — dimpotrivă — incontinență urinară.

Efectele favorabile asupra tumorii sînt constante în aproape toate cazurile (peste 90% din bolnavii tratați), iradierea locală dovedindu-se mult superioară iradierii percutanate. Experiența acumulată pînă în prezent este relativ redusă, astfel că metoda așteaptă în continuare confirmarea. În orice caz trebuie reținut că regresiunea tumorii prostatice se face foarte lent, uneori la multe luni de zile (12—18 luni) după terminarea iradierii, astfel că numărul biopsiilor pozitive scade cu trecerea timpului (Cox).

Stronțiul radioactiv (^{89}Sr) a dat rezultate favorabile în calmarea durerilor provocate de metastazele osoase. S-a propus și iradierea unei jumătăți de corp cu doze reduse (800 r), durerile osoase fiind de asemenea ameliorate.

O metodă promițătoare care se afirmă tot mai mult constă în **iradierea endocavitară** a carcinoamelor prostatice (Dragon V.). Se utilizează o sursă de ^{137}Cs cu activitate nominală de 100 mCi, introdusă prin sonda Foley în uretra prostatică, la bolnavul cistostomizat. Durata aplicării este de aproximativ 26 de ore, interval în care se administrează 3 800 r pe prostată (și aproximativ 1 700 r pe rect).

Tratamentul citostatic

Chimioterapia citostatică a cancerului prostatic a început cu aproximativ trei decenii în urmă (M. Fox, 1964) dar s-a impus relativ recent (Scott, 1975), atît datorită citostaticelor utilizate, cît mai ales strategiei tratamentului combinat.

Dintre multele citostatice încercate (peste 20), rezultate încurajatoare au fost înregistrate după administrarea de ciclofosfamidă, devenită într-un fel citostaticul de elecție pînă în prezent și 5-fluorouracil. Toate citostaticele utilizate au grade variate de toxicitate și provoacă tulburări digestive, depresie medulară, alopecie, stomatite, dintre care unele îmbracă forme hemoragice impresionante și foarte grave. Vor fi administrate cu prudență, sub protecție hematologică și renală, urmărind bolnavii clinic și prin examene de laborator (leucocitoză, probe de coagulare, probe hematice, renale etc.).

Pentru orientare, prezentăm unele scheme de tratament citostatic aplicabile cazurilor cu tumoare extracapsulară, invazie ganglionară și metastatică. Aceste scheme vor fi asociate, după caz, estroterapiei și radioterapiei.

Scanned with OKEN Scanner

A. *Schemă pentru cancere prostatice extracapsulare fără metastaze*:

1. Ciclofosfamidă, 400 mg i.v. prima zi, 200 mg/zi următoarele șase zile; se repetă după trei săptămîni, în general 3—4 cure, sub control clinic și umoral (leucogramă etc.);

2. Adriamicină, 60 mg/m² i.v. + 5 Fluouracil 600 mg/m² i.v. o dată pe săptămînă; se repetă din trei în trei săptămîni, pînă la doza totală de 500 mg. Adriamicină, respectiv 5 g Fluouracil. La această schemă se asociază radioterapia;

3. Adriamicina, 40 mg/m² i.v. + 5 Fluouracil 400 mg/m² i.v. o dată pe săptămînă + radioterapie; cura citostatică se repetă la interval de trei săptămîni;

4. Ftorafur, 800 mg/zi + Ciclofosfamidă 200 mg/zi i.v., cinci fiole pe săptămînă; cura se repetă tot la trei săptămîni.

B. *În formele metastatice se va alege una din schemele următoare*:

1. Florouracil, 10 mg/kg i.v. + Ciclofosfamidă 10 mg/kg i.v. + 3 mg Dietilstilbestrol, o dată pe zi; cura se repetă săptămînal, în funcție de toleranță;

2. Adriamicină, 30 mg/m² i.v. în prima zi + Ciclofosfamidă 100 mg/m² în prima și a 14-a zi; se repetă la 28 de zile;

3. Adriamicină, 50 mg i.v. + DDP (diaminodiclorplatinium) 50 mg/m² i.v., o dată pe săptămînă; se repetă la trei săptămîni.

Au mai fost utilizate și alte citostatice, ca Hidroxiureea (2,5 g/m² în doză orală mică, repetată la trei zile), Vincristină, Vinblastină, Mitramicină etc. Reamintim și Estracyt-ul la tratamentul citostatic, administrat la început i.v 300—450 mg/zi, timp de trei săptămîni după care se continuă pe cale orală cu doze de 560—840 mg/zi, fracționat în 2—3 doze, pentru o durată aproximativ de trei luni.

În ultima vreme am utilizat, cu rezultate spectaculoase în privința calmării durerii metastazelor osoase, Cis-Platinum (Platinol, Platidianum), 25 mg i.v., timp de cinci zile consecutiv, trei cure separate de un interval de 15 zile. Acest citostatic s-a dovedit eficace, ca de altfel și în tumorile testiculare și vezicale, dar este foarte nefrotoxic, astfel că în timpul administrării lui se va asigura diureză abundentă bolnavului prin perfuzii i.v., în jur de 3—5 l urină/24 de ore.

Adaptarea tratamentului complex al cancerului prostatic în funcție de stadiul evolutiv al neoplaziei

Ca în toate cancerele viscerale, tratamentul carcinomului prostatic va fi adaptat stadiului în care a fost diagnosticată tumoarea, respectînd cunoscutele reguli impuse de practica oncologică, dar ținînd seama și de răsunetul neoplasmului asupra aparatului urinar superior, astfel:

1. Carcinomul prostatic va fi întotdeauna tratat printr-o asociere de factori terapeutici și niciodată sau foarte rar justificat, printr-o singură metodă.

2. Bolnavul va fi urmărit la intervale mici (nu peste trei luni), prin examen clinic, tușeu rectal, dozarea fosfatazelor acide, radiografie pulmonară, la nevoie și puncții bioptice prostatice, pentru a putea decide asupra eventualelor modificări în schema terapeutică.

3. Pentru cancerul prostatic cu obstrucție urinară nu există caz prea avansat, depășit sau deasupra posibilităților actuale. Avem obligativitatea să asigurăm, într-un fel sau altul, evacuarea vezicii urinare în caz de retenție completă sau incompletă de urină cu distensie vezicală, ca și în cazurile fără distensie, dar cu disurie chinuitoare.

Scanned with OKEN Scanner

Pentru ureterohidronefroza bilaterală cu creatinină plasmatică normală vom aplica schema de tratament impusă de stadialitatea tumorii. Cazurile cu distensie renală bilaterală și uremie vor fi tratate prioritar în sensul rezolvării stării uremice (nefrostomie chirurgicală, nefrostomie percutanată, ureterostomie în diverse variante), după care revenim la tratamentul stării canceroase. Imposibilitatea redresării stării uremice clarifică dilema rezolvării urologic-oncologice.

4. Niciodată nu vom pierde din vedere că este posibilă reversarea prin tratament, dintr-un stadiu nechirurgical, într-unul în care exereza totală devine realizabilă.

5. Un element de bază în adoptarea protocolului de tratament este vîrsta bolnavului și perspectiva lui rațională de viață, în contextul vîrstei medii generale și echilibrului biologic personal.

6. În sfîrșit, reamintim — așa cum am făcut-o de repetate ori — o regulă care încă nu se respectă peste tot, aceea de a trata specific numai cancerele prostatice verificate histologic. Această verificare este obligatorie, indiferent de impresia — unii zic incorect, certitudinea — dată de tactul rectal, forma clinică sau alte elemente. Am avut un caz de tumoare prostatică dură și metastaze osoase, în care examenele histologice au dovedit că leziunea prostatică era benignă, iar metastaza osoasă provenea dintr-un cancer suprarenal asimptomatic.

De altfel, examenul histologic este necesar înaintea oricărui tratament nu numai pentru obiectivarea diagnosticului, dar și pentru precizarea gradingului, întrucît gestul terapeutic trebuie proporționat în funcție de gradul de diferențiere celulară a tumorii prostatice.

Revenind la adoptarea protocolului terapeutic în funcție de stadiul în care a fost surprins carcinomul prostatic, reținem următoarele scheme de tratament :

Stadiul A_1. Focar neoplazic unic, mai mic de 3 mm în diametru, situat la distanță de capsula prostatică, cu celule bine diferențiate, total asimptomatic, fără nici un semn clinic. Acest neoplasm se diagnostichează întîmplător, pe piesele rezecate de adenomectomie, prostatectomie pentru litiază sau chist prostatic etc. Teoretic cel puțin, acest neoplasm a fost extirpat în totalitate de actul chirurgical adresat leziunii aparente clinic. Și tot teoretic, eventualitatea ca neoplasmul prostatic să se dezvolte dintr-un singur nodul rămîne sub 10% din cazuri. În stadiul A_1 fosfatazele acide sînt normale, scanner-ul osos și limfangiografia nu arată interesare metastatică.

Pe fragmentele de țesut prostatic obținut prin rezecția transureterală vom clarifica existența adenocarcinomului în stadiul A_1 numai cînd cel mult cinci dintre fragmentele recoltate prezintă leziuni neoplazice bine diferențiate.

Experiența a demonstrat caracterul benign al acestei leziuni, astfel că propunem abținerea de la orice tratament cu urmărirea atentă a bolnavului. Nu apreciem indicată o terapeutică mai agresivă, așa cum s-a propus. Cel mult după 3—6 luni efectuăm o rezecție transuretrală circumferențială și analizăm cu atenție toate fragmentele extirpate. Dacă nu găsim leziuni neoplazice, continuăm supravegherea fără tratament ; în caz contrar, trecem bolnavul în categoria A_2 și ne comportăm în consecință.

Stadiul A_2. Ca și precedentul, este deci vorba tot de carcinom prostatic ocult, asimptomatic (zis și academic), descoperit întîmplător, tot în condițiile sus precizate (adenomectomie etc.), dar cu focare neoplazice mai multe, mai mari sau cu celule mai puțin bine diferențiate decît precedentul. Proporția invaziilor limfatice existente în acest

Scanned with OKEN Scanner

caz se ridică pînă la 24% din cazuri, iar lăsat fără tratament produce metastaze.

După rezecția prostatică endoscopică, vom clasifica bolnavul în A_2 dacă mai mult de cinci fragmente de glandă prezintă leziuni adenocarcinomatoase. Acest stadiu va fi asimilat cu stadiul B_1 și, în consecință, va fi tratat prin prostatectomie totală retropubiană și limfadenectomie pelvină cu intenție curativă.

S-au propus, ca alternative, radioterapia sau implantarea de radioizotopi, mai ales că prostatectomia radică se execută cu mare dificultate după rezecția transuretrală sau adenomectomie; șansele curative ale acestor metode sînt însă mai mici decît radicalitatea asigurată de exereza totală.

Perspectiva de viață a acestor bolnavi este asemănătoare cu cea a populației masculine din zona geografică respectivă.

Stadiul B. Din punct de vedere chirurgical, separarea acestui stadiu în două varietăți, B_1 și B_2, după cum nodulul neoplazic este mai mic de 1,5 cm, ocupînd doar un singur lob, sau mai mare, ocupînd ambii lobi, are mai mică importanță. Esențialul este că neoplasmul nu a depășit capsula prostatică, nu există metastaze, iar invazia ganglionilor pelvieni se menține relativ scăzută, în jur de aproximativ 24% (rezultînd din 17% interesări ganglionare în stadiul B_1 și 40—42% în stadiul B_2).

Stadiul B constituie prin excelență stadiul chirurgical în care exereza totală poate aduce vindecări sau supraviețuiri de 73—90% la cinci ani și de 58% la zece ani, cînd ganglionii nu sînt invadați. Se va prefera deci prostatectomia totală, executată pe cale retropubiană asociată cu limfadenectomie pelvină, după tehnica preferată de chirurg (tehnica Chute, Campbell, Young etc.). În singurul nostru caz descoperit în acest stadiu, în ultimii șase ani, am efectuat prostatectomia radicală retropubiană antegradă și limfadenectomia pelviană executată pe cale transperitoneală.

Se vor lua măsurile corespunzătoare pentru prevenirea emboliei pulmonare, relativ frecventă după limfadenectomia pelviană. Altă măsură de prevedere constă în pregătirea preoperatorie minuțioasă a colonului (cu Neomicină pe cale orală, 1 g la șase ore sau Erytromicină 500 mg oral la șase ore, cu 24 de ore înaintea operației), pentru a diminua riscul septic după eventuala rănire a rectului, în cursul disecției fasciei Denonvillier.

Prostatectomia totală pe cale perineală este mai bine suportată, dar nu permite limfadenectomia. Prostatectomia totală este grevată de incontinență urinară în proporție de 3—7%, care va fi corectată chirurgical prin protezare, și de impotență sexuală totală (100% din cazuri pentru care se pot implanta — la cei preocupați de acest aspect funcțional — proteze peniene) (Small Carion prosthesis). Dacă ganglionii pelvieni extirpați sînt indemni, nu mai este necesară completarea actului chirurgical radical cu alte măsuri. În caz de invazie a acestor ganglioni, se va efectua orhidectomia bilaterală și iradierea externă a ariilor ganglionare pelviene.

Unii autori propun iradierea prostatei și a stațiilor limfatice satelite ca alternativă terapeutică în locul prostatectomiei totale, fie sub formă de iradiere externă, fie ca iradiere interstițială. Este drept că după acestea nu s-au mai înregistrat fistule urinare și nici incontinență de urină, iar frecvența impotenței sexuale nu depășește 30%, dar riscul recidivei locale ajunge pînă la 50% din cazuri, astfel că orice ezitare rămîne nejustificată.

Stadiul C înseamnă că neoplasmul a depășit capsula prostatică, dar nu există metastaze detectabile clinic (radiologic, izotopic, chimic, limfo-

Scanned with OKEN Scanner

grafic etc.). Și aici au fost descrise două subdiviziuni: stadiul C_1, cînd invazia periprostatică este minimă, și stadiul C_2, cînd invazia este extensivă (de la evidentă pînă la clasicul descris „cap de taur" sau — mai mult — „frozen pelvis").

Nu întotdeauna stadiul C_1 poate fi diferențiat prin tușeu rectal de stadiul B_2. În asemenea cazuri este preferabil să includem bolnavul în stadiul B și să-l tratăm ca atare, adică prin prostatoveziculectomie totală cu limfadenectomie pelviană. Echografia prostatică și tomodensitometria ar putea furniza date mai exacte pentru diferențierea celor două stadii, dar accesibilitatea acestor metode rămîne încă un deziderat.

În stadiul C (T_3) excizia chirurgicală radicală nu mai are nici o șansă și nu mai este posibilă nici măcar tehnic, astfel că tratamentul rămîne paleativ. Sînt încă posibile ameliorări spectaculare, cu supraviețuiri similare longevității medii.

În consecință, vom recurge la metode combinate, adresate leziunii locale, respectiv hormonoterapie și iradiere. Terapeutica va fi diferențiată în funcție de existența sau absența fenomenelor de obstrucție urinară, cu sau fără manifestări clinice. Dacă bolnavul urinează fără dificultate, golește bine vezica urinară și nu are semne urologice de suferință renală, recurgem la orhidectomie totală bilaterală, hormonoterapie antiandrogenică și telecobaltoterapie.

Schema noastră de tratament hormonal comportă la început doze relativ ridicate, pînă ce realizăm aproximativ 2 000 mg în decurs de 30 de zile, după care diminuăm progresiv dozele, rămînînd la cura de întreținere de 5 mg zilnic. Concomitent, se face iradierea prostatei, în care cîmpul perineal este obligatoriu. Dacă leziunea locală este favorabil influențată, bolnavul rămîne numai cu tratamentul hormonal. În cazul în care neoplasmul nu răspunde la tratament, schimbăm hormonul și calea de administrare și verificăm corectitudinea iradierii.

În funcție de posibilități, teleiradierea poate fi înlocuită cu iradiere interstițială.

Laparotomia pentru biopsie ganglionară de stadiere rămîne facultativă.

Dacă bolnavul se internează cu disurie mare, reziduu vezical, dar fără semne de insuficiență renală și fără dilatație superioară, există următoarele două alternative:

a) rezecție endoscopică și orhidectomie bilaterală sub aceeași anestezie spinală + hormonoterapie + telecobaltoterapie;

b) electrorezecția subtotală a prostatei efectuată pe cale transvezicală + limfadenectomie pelviană bilaterală + orhidectomie bilaterală + hormonoterapie + telecobaltoterapie.

Pe măsura acumulării experienței, am apelat din ce în ce mai rar la ultimul protocol, astfel că în prezent recurgem de rutină la rezecția endoscopică în asocierea sus-amintită.

Dacă bolnavul se internează în uremie, vom proceda în funcție de severitatea insuficienței renale, astfel: cazurile cu azotemie moderată, fără expresie clinică, vor fi tratate după schema propusă cazurilor cu funcție renală normală, deoarece diminuarea infiltrației tumorale locoregionale poate duce la îmbunătățirea evacuării renoureterale.

Am efectuat și prostatocistectomii totale, cu derivație urinară colică sau cutanată, atunci cînd leziunea locală evolua nefavorabil și nu diminua cît să asigure confortul micțional al bolnăvului.

Cazurile cu uremie avansată necesită derivație urinară supravezicală de urgență, în maniera impusă de starea aparatului urinar superior și a pacientului. Se vor face, după caz, ureterostomii cutanate in situ sau definitive, nefrostomii, derivații în segmente intestinale izolate, ureterocistoneostomii etc.

Scanned with OKEN Scanner

La acest capitol socotim necesare două precizări. Cistostomia clasică cu sondă Pezzer trebuie evitată cu orice preț, deoarece este foarte greu suportată, antrenează infecții urinare, litiază vezicală secundară, hemoragii și impune schimbarea repetată, penibilă, a sondei. Dacă vezica urinară trebuie derivată, vom recurge la următoarele trei posibilități :

— cistostomie prin trocardizare suprapubiană ;

— cistostomie definitivă cu tub cutanat, care permite aplicarea unui colector urinar lipit ;

— sondă autostatică uretrovezicală.

Nici nefrostomia clasică cu aceeași sondă Pezzer nu mai trebuie efectuată, pentru motive care nu mai trebuie argumentate. Vom recurge tot la nefrostomia prin puncție percutanată, pentru cazurile care necesită derivație temporară, la nefrostomia definitivă cu tub „fără sfîrșit", în maniera Trésider sau la ureteropielonefrostomie.

Stadiul D. Cazurile descoperite în acest stadiu foarte avansat rămîn aparent fără speranță, astfel că au fost opinii în favoarea abstenției terapeutice. Nu ne raliem la acest punct de vedere, din mai multe motive : populația celulară a tumorii prostatice este foarte heterogenă (C. E. Merrin) și, pe lîngă celulele fără receptori hormonali, sînt altele cu asemenea receptori (estero- și androgenici), care vor fi sensibile la terapeutica hormonală. În plus, tulburările urinare și durerile provocate de metastaze, mai ales de către metastazele osoase, ne obligă să ușurăm suferința bolnavului.

În acest stadiu se recomandă hormonoterapie + castrație bilaterală + telecobaltoterapie + chimioterapie citostatică. Deoarece eficacitatea citostaticelor este invers proporțională cu cantitatea de țesut tumoral, s-a propus prostatectomia reducțională fie pe cale transuretrală, fie pe cale suprapubiană și chiar limfadenectomia pelviană pentru stadiile D_1, cînd sînt prinși doar ganglionii pelvieni. Dintre citostaticele recomandate de noi am folosit de rutină Ciclofosfamida, Citoxanul, 5-Fu și în ultima vreme, cu rezultate deosebite, Cis-Platinum (Platinol, Platidianum). Durerile provocate de metastazele osoase au fost favorabil influențate de cobaltoterapia pe leziune osoasă, administrarea de 32-P, adrenalectomia bilaterală sau distrucția hipofizată. Chiar în acest stadiu, supraviețuirile cu durată pînă la cinci ani se cifrează la aproximativ 18%, astfel că niciodată nu ne este permisă abandonarea bolnavului. Afirmația pesimistă că în medicină nimic nu este sigur, nici măcar insuccesul, trebuie interpretată ca un îndemn la acțiune conștientă.

☆

Încheind această expunere, ceea ce ni se pare esențial constă în urmărirea atentă a bolnavului. Persistența tulburărilor urinare și lipsa locală de răspuns la tratament, în sensul că tumoarea prostatică rămîne neinfluențată sau — dimpotrivă — crește, trebuie să ne determine la adoptarea unei noi scheme terapeutice, în care schimbarea hormonului, a dozelor, a căii de administrare, sensibilizarea cu Flutamidă, imunoterapia sau altele, vor putea prelungi confortabil viața pacientului, chiar dacă vindecarea propriu-zisă nu se mai poate obține.

Plecînd de la ceea ce am afirmat deja, anume că vindecarea definitivă nu se poate obține decît prin prostatectomia totală, efectuată în stadiile locale ale tumorii, rezultă că singura posibilitate care ne rămîne pentru a putea îmbunătăți rezultatele actuale constă în diagnosticul precoce al neoplaziei. Și aceasta nu se poate obține decît dacă facem tușeu rectal tuturor bărbaților care se prezintă la medic și dacă vom introduce acest examen anodin ca metodă de control periodic în colectivitățile masculine.

Scanned with OKEN Scanner

Una din urgențele urologice legată de evoluția cancerului prostatic — și care a fost omisă din capitolul precedent — se referă la compresiunea medulară realizată de metastazele vertebrale.

Ea se manifestă prin dureri radiculare de tip sciatalgic, uni- sau bilaterale, iradiate în membrele inferioare, îmbrăcînd uneori aspectul claudicației intermitente medulare descrise de Dejerine și asociată cu fenomene motorii, amiotrofie, areflexie, tulburări sfincteriene urinare sau/și anorectale.

Examenul neurologic amănunțit poate fi completat prin gama-mielografie, explorare izotopică de mare valoare pentru cercetarea permeabilității spațiilor arahnoidiene perimedulare (Allain, Y. M. și colab., Anest. medical, 1984, vol. 37, p. 123—129). Se efectuează cu D.T.P.A. 99 M.T.C. (Dietilen-Triamino-Pentacetic marcat cu Technețiu 99 M), injectat fie pe cale lombară, fie pe cale suboccipitală și demonstrează nivelul blocajului medular complet sau incomplet.

Metoda poate fi combinată și cu clasica mielografie opacă.

Compresiunile medulare metastatice astfel depistate pot fi tratate prin laminectomie decompresivă, completată sau nu prin artrodeză de tip Harrington, prin radioterapie (30 Gy administrați în doze de 400 r) sau prin combinarea celor două metode.

— Terapeutica adenocarcinomului prostatic s-a îmbogățit recent prin introducerea în practică a unui antiandrogen de sinteză, denumit Buserelină (D-Ser-(TBU)^{6}-EA^{10}-LR-HR), similar ca acțiune cu decapeptida antiandrosteronică LH-RH (Nagel R., col., *J. Urol.*, 1983, vol. 89, p. 668—676).

Se administrează în injecții subcutanate zilnice (doza obișnuită fiind 200 mcg/zi) timp de 7—14 zile, după care se continuă cu 3 pulverizări intranazale zilnice, fiecare pulverizare conținînd 400 mcg substanță activă, timp îndelungat (săptămîni și luni de zile).

Efectul endocrin constă în scăderea testosteronului plasmatic similară celei realizate de castrarea totală, la care se asociază regresiune citologică (apreciată prin citofotometria ADN) și clinică.

Apreciem că această metodă reprezintă o alternativă pentru bolnavii cărora nu li se poate efectua — din diverse motive — castrarea !

BIBLIOGRAFIE

1. BALOGH F., SZENDRÖI Z. — Cancer of the Prostate. Academia Kiado, Budapesta, 1968.
2. CATALANA W. J., STEIN A. J. — Staging errors in clinically localized prostatic cancer. J. Urol., 1982, 127, 452—455.
3. DEGERIHARDT W., SÖKELAND J. — Tratamentul chirurgical al cancerului de prostată. Therapiewoche, 1981, 46, 7 687—7 692
4. DRAFTA D. și colab. — Plasma steroids in benign prostatic hypertrophy and carcinoma of the prostate. J. Steroids Biochem., 1982, 17, 689—693.
5. DRAGON V. și colab. — Irradiation endo. cavitaire des carcinomes de la prostate, 1980-
6. HACKLER R. H., TEXTER H. J. — Evaluation and management of early stages of carcinoma of prostate. Urology, 1980, XI, 329—333.
7. HAASE W. — Radioterapia cancerului de prostată. Therapiewoche, 1981, 46, 7 687—7 690.
8. JAVADPOUR N. — Tumor markers in urologic cancer, J. Urol., 1980, XVI, 127—134.
9. KAUFMAN J. J. — Curent urologic therapy. The W. B. Saunders Comp., Philadelphia, 1980, 295—302.

Scanned with OKEN Scanner

25. CANCERUL URETRAL LA BĂRBAT ŞI FEMEIE

Prof. E. PROCA

CANCERUL URETRAL LA BĂRBAT

Pentru a înţelege unele aspecte histologice şi patologice ale cancerului uretral la bărbat, reamintim că uretra prostatică este prevăzută cu mucoasă urotelială (epiteliu de tranziţie, ca cel vezical, uretral sau pielocaliceal), uretra membranoasă şi cavernoasă (bulbară + peniană) cu epiteliul pseudostratificat sau stratificat, iar fosa naviculară este căptuşită cu epiteliu scuamos stratificat, care se regăseşte dispus în insule şi în uretra cavernoasă.

Cancerul uretral la bărbat este o afecţiune relativ rară, care interesează vîrste foarte variate, de la 20 la 90 de ani, cu predilecţie pentru decadele a şasea şi a şaptea. În Clinica de Urologie a Spitalului „Fundeni", în decursul ultimilor opt ani, la un număr de 24 000 internări pentru afecţiuni urologice, am tratat doar 32 cancere uretrale masculine (fig. 25.1).

În funcţie de structura mucoasei care le dă naştere, aproximativ 8—15%

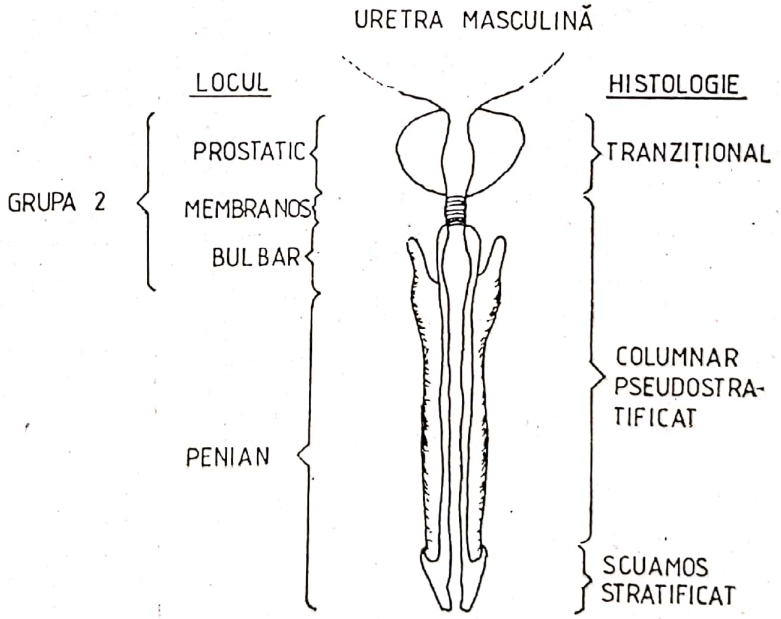


Fig. 25.1. Anatomia uretrei masculine pentru demonstrarea locului de origine şi a histologiei tumorilor (după N. Javadpour).

Scanned with OKEN Scanner

sînt carcinoame uroteliale, deci dezvoltate în uretra prostatică, urmate de 75—80% carcinoame scuamoase, localizate în restul uretrei, respectiv 50% în uretra bulbomembranoasă și 30% în uretra peniană. O proporție de 5—6% sînt adenocarcinoame, originare din glandele periuretrale, la care se adaugă foarte rare tumori anaplazice. În statistica noastră avem un caz cu totul excepțional, internat pentru uretroragii abundente, foarte dese, apărînd spontan la cel mai mic traumatism local și chiar la simpla erecție. Uretrografia și uretroscopia au arătat că întreaga uretră bulbocavernoasă, pînă la fosa naviculară era plină cu formațiuni papilare, de aspect vilos, foarte sîngerînde.

ETIOLOGIE

Etiologia cancerului uretral pare să fie dominată de iritațiile uretrale cronice, provocate de uretrite și stricturile uretrale, mai ales cele care necesită dilatații repetate. Așa se explică de ce carcinomul scuamos este cel mai frecvent, știut fiind că epiteliul uretral, chiar cel columnar, răspunde prin metaplazie scuamoasă la iritațiile cronice și infecțiile mucoasei uretrale.

Traumatismele uretrale repetate, în care sînt incluse și dilatațiile, se regăsesc în 7% pînă la 50% din cancerele uretrale, iar maladiile venerice, în 40%.

Istoria clinică a cancerelor uretrale este foarte lungă, simptomele de început fiind în general atribuite altor afecțiuni. Toți bolnavii noștri au fost tratați ani de zile pentru stricturi uretrale și s-au internat cu forme foarte avansate. Diagnosticul tardiv este întîlnit în majoritatea statisticilor, de la primul simptom și pînă la precizarea diagnosticului, perioada medie fiind unul-doi ani.

ASPECTE CLINICE

Cele mai frecvente simptome sînt consecința obstrucției uretrale, întîlnite la aproape jumătate din bolnavi, respectiv diminuarea forței de expulzie a urinei și a formei jetului, disurie. Urmează tumoarea uretrală palpabilă (39%), scurgeri uretrale cu aspecte variate (purulent, sanguinolent, seros, 22%), abcese periuretrale (31%), fistule uretrale (20%), durere. Diminuarea calibrului uretral duce progresiv la decompensarea vezicală și grade variabile de retenție urinară, culminînd cu retenția completă de urină. În rare cazuri s-au asociat hemospermia și hematuria.

EVOLUȚIE

Cancerul uretral se extinde invadînd structurile locale și disemineză predominant pe cale limfatică.

Extensia locală în cancerul uretrei peniene interesează țesuturile periuretrale și corpul spongios, iar în localizările bulbomembranoase invazia se face în perineu, spre diafragmul urogenital, prostată și piele (fig. 25.2).

Fig. 25.2. Cancer uretral invaziv, care a erodat tegumentul uretrei peniene. Adenopatie inghinală bilaterală.

Scanned with OKEN Scanner

În cancerele uretrei prostatice, invazia se face direct în glanda prostatică, fiind imposibil de diferențiat clinic de carcinoamele prostatice. Anatomopatologul va face diferențierea doar microscopic, dar nici el nu va putea distinge decît cu mare dificultate între cancerele uroteliale cu punct de plecare în utricula prostatică și tumorile uretrei prostatice. Din acest motiv și deoarece simptomatologia cancerului uretrei prostatice se confundă cu simptomatologia cancerului prostatic primitiv, în continuare ne vom referi predominant la tumorile uretrei bulbomembranoase și peniene.

Tumorile uretrei distale metastazează pe cale limfatică în ganglionii inghinali superficiali și profunzi, în timp ce localizările posterioare interesează ganglionii hipogastrici, obturatori și iliaci externi, dar și cei inghinali (fig. 25.3—25.4).

Cancerele fosei naviculare pot invada glandul.

Metastazele hematogene sînt foarte rare (aproximativ 10% din cazuri), fiind citate în plămîni, ficat, oase, rinichi etc. Cele mai frecvente diseminări la distanță și invazii locale aparțin cancerelor localizate în uretra bulbomembranoasă.

STADIEREA CANCERULUI URETRAL

Stadierea tumorii uretrale se face pe baza examenului clinic, palparea tumorii fiind direct accesibilă în tumorile uretrei peniene și prin tact rectal în localizările bulbomembranoase. Uretrografia, dar mai ales uretroscopia, care permite și recoltarea biopsiei, vor aduce și alte elemente necesare detectării invaziei locale.

Adenopatia inghinală este de asemenea ușor de depistat prin palpare directă. Confuzia poate fi creată de adenopatiile inflamatorii, dar biopsia prin puncție-aspirație percutanată ganglionară sau chirurgicală tranșează diagnosticul.

În clasificarea internațională TNM, cancerele uretrale primitive sînt stadializate conform criteriilor deja prezentate :

T_{is} — epiteliom preinvaziv (*in situ*) ;

T_1 — tumoare nepalpabilă (diagnosticată prin uretrografie sau/și uretroscopie) ;

T_2 — tumoare palpabilă, mobilă, avînd mai puțin de 3 cm în cea mai mare dimensiune ;

T_3 — tumoare palpabilă, cu mai mult de 3 cm în cea mai mare dimensiune sau fixată, indiferent de mărime ;

T_4 — tumoare care infiltrează țesuturile vecine, abcedată, fistulizată sau propagată la vezica urinară sau prostată.

Pentru fiecare stadiu, localizarea tumorii uretrale va fi notată cu „a" pentru uretra peniană, cu „b" pentru localizarea bulbomembranoasă și cu „c" pentru uretra prostatică. De exemplu, T_{2b}, T_{1a} etc.

Adenopatia :

N_0 — fără adenopatie palpabilă

N_1 — adenopatie inghinală unilaterală mobilă

N_2 — adenopatie bilaterală mobilă

N_3 — adenopatie fixă, uni- sau bilaterală

Metastazele :

M_0 — fără metastaze

M_1 — metastaze prezente.

Altă clasificare, propusă de Ray B., include între criteriile de stadiere și datele furnizate de examenul anatomopatologic, avînd următoarea configurație :

O — tumoare limitată strict la mucoasă (*in situ*) ; A — tumoare interesînd lamina proprie, dar nedepășind-o ;

B — tumoare care a infiltrat corpul spongios sau prostata, fără să le depășească ;

C — infiltrație în țesuturile dincolo de corpul spongios : mușchi, grăsime, corp cavernos, piele, os sau dincolo de capsula prostatică ;

Scanned with OKEN Scanner

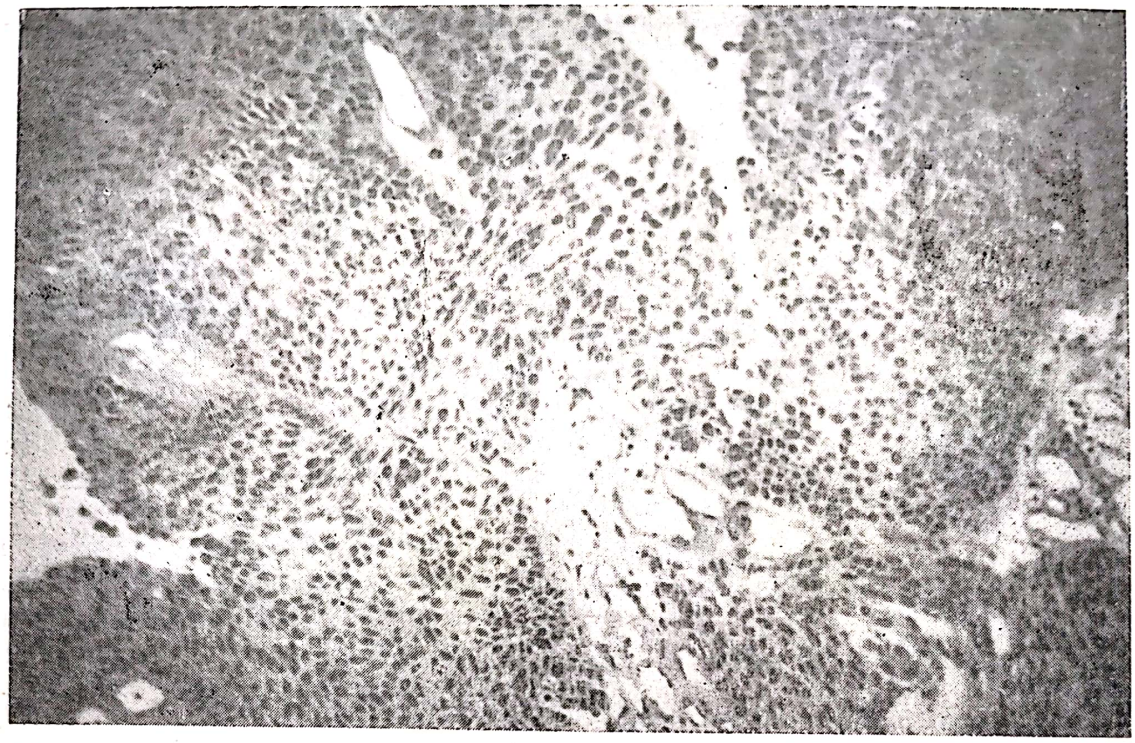


Fig. 25.3. Carcinom vegetant uretral cu grad înalt de anaplazie (stadiul G_3) (ob. 10).

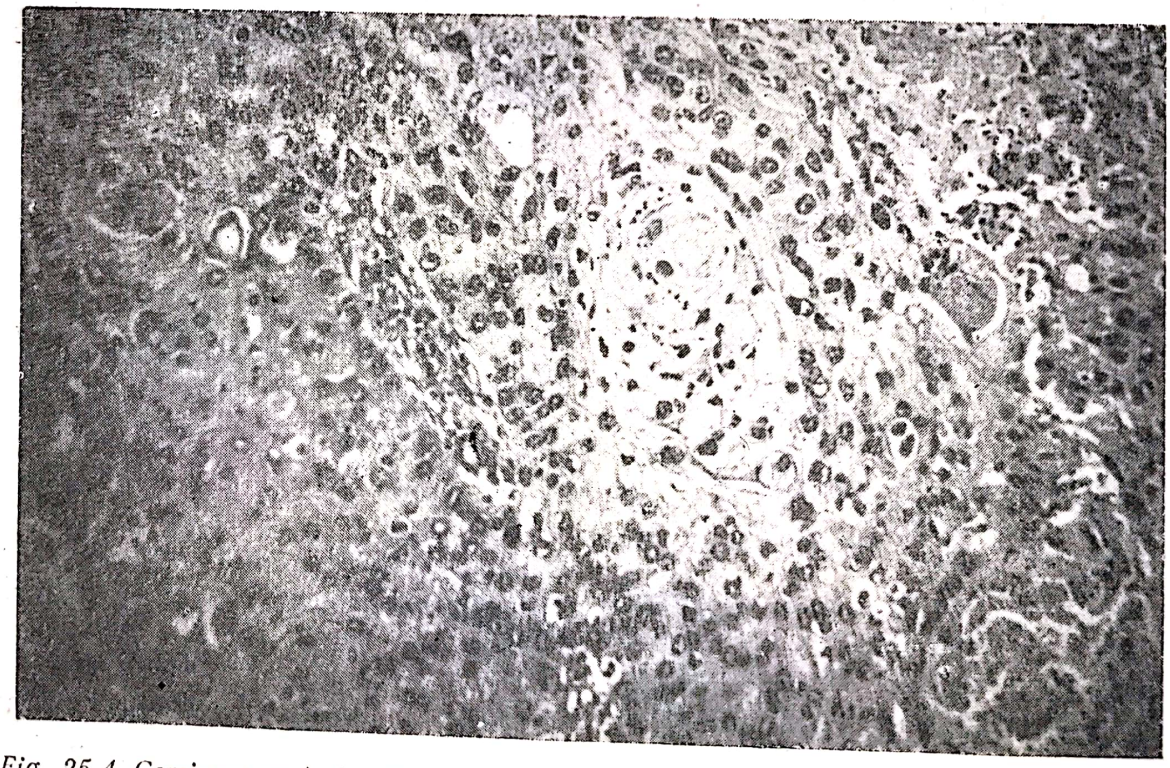


Fig. 25.4. Carcinom uretral solid epidermoid, spinocelular, cu globi paracheratozici (ob. 20).

Scanned with OKEN Scanner

D_1 — metastaze regionale (ganglionii inghinali-pelvieni), indiferent de extensia tumorii primare;
D_2 — metastaze la distanță.

METODE DIAGNOSTICE

Cea mai sigură metodă de a depista cancerul uretral într-o fază mai precoce constă în a ne gîndi la această posibilitate în orice caz de stricturi uretrale cu evoluție îndelungată, instabile, care se dilată greu sau care sîngerează ușor după instrumentare. Aceeași bănuială o vom avea pentru scurgerile uretrale persistente și intratabile, uretritele cronice rebele, prostatitele cronice, uretroragiile repetate și pentru orice sindrom de obstrucție uretrală cu origine obscură.

Examenul clinic, constînd din palparea locală atentă, combinată cu tușeul rectal bimanual, rămîne în continuare elementul diagnostic de bază. Se va aprecia existența tumorii, mărimea, mobilitatea, sensibilitatea, consistența ei, urmărindu-se în același timp meatul uretral, pentru recoltarea scurgerilor provocate de exprimarea uretrei.

Uretrografia. Nu furnizează nici un semn de certitudine diagnostică, deoarece la început strictura neoplazică nu poate fi deosebită de cea inflamatoare, iar în fazele tardive, cu formare de abcese periuretrale, cavități sau fistule externe, aspectele sînt absolut similare pentru ambele afecțiuni. Totuși uretrografia rămîne de mare utilitate, pentru că obiectivează leziunea, îi demonstrează extensia în lungime, gradul de infiltrație, precum și eventualele complicații: abcese periuretrale, cavitație, fistule etc. (fig. 25.5). Uretrografia va fi executată prin „metoda picăturii", cu instrumentar adecvat, și nu prin injectarea forțată a substanței de contrast cu siringa Guyon, metodă brutală, care favorizează refluxul spongio-cavernos, cu realizarea nedorită a unei veritabile flebografii pelviene, complicații infecțioase și diseminări neoplazice.

Uretroscopia are avantajul vizualizării leziunii și recoltării „la vedere"

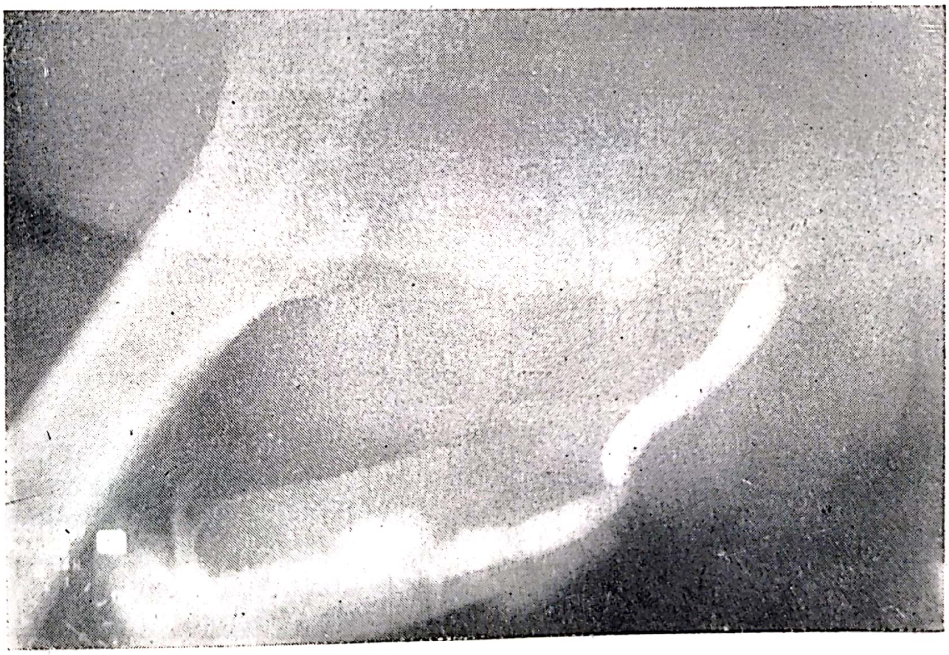


Fig. 25.5. Uretrografie retrogradă obiectivînd lacună uretrală și extravazare în corpul spongios.

Scanned with OKEN Scanner

de material biopsic, absolut necesar certificării diagnostice.

Citologia. Este de asemenea obligatorie, mai ales că materialul se obține mai ușor decît pentru examenul histologic, prin mai multe metode:

— se recoltează prima cantitate de urină care spală uretra, în timpul emisiunii;

— spălare uretrală cu ser fiziologic;

— „periajul" uretrei;

— „ștergerea" uretrei cu bureți speciali, hîrtie de filtru sau tampoane solubile;

— examenul secreției uretrale.

Urografia va fi executată în mod obligatoriu, deoarece obiectivează răsunetul înalt al obstrucției uretrale, în plus fiind necesară pentru protocolul terapeutic care impune derivații urinare.

Mai recent a fost recomandată flebografia corpului spongios, ca metodă care poate arăta profunzimea invaziei periuretrale a cancerului, ceea ce ar situa metoda printre criteriile de stadiere. Se obține prin injectarea produsului de contrast în gland, așa după cum flebografia cavernoasă se obține prin injectarea direct în corpul cavernos (J. Fujita, *J. Urol.*, 1983, *55*, 120).

Rezumînd, diagnosticul cancerului de uretră trebuie fundamentat pe trepiedul investigațional format din: examen clinic + uretroscopie + biopsie. Celelalte metode expuse contribuie la stadierea tumorii și fixarea tratamentului. Nu trebuie uitat că au fost descrise carcinoame scuamoase dezvoltate pe tegumentul folosit pentru uretroplastie, diagnosticat în consecință tardiv deoarece a fost interpretat multă vreme ca strictură postoperatorie. Această posibilitate constituie un alt motiv ca, în diagnosticul și protocolul de investigație al stricturilor și al controlului postoperator al bolnavilor cu uretroplastii, uretroscopia să fie obligatoriu inclusă.

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL

Se face cu stricturile uretrale, litiaza uretrală inclavată, maladia Peyronie, tuberculoza uretrală, abcesele periuretrale, alți corpi străini uretrali, metastazele cavernoase, cancerele uretrale secundare și chiar cu ruptura uretrală traumatică.

Cele mai mari dificultăți diagnostice le ridică abcesele uretrale, cu sau fără fistule externe. În asemenea situație, se recomandă deschiderea largă a colecției, punerea „à plat" a leziunilor și efectuarea a multiple biopsii profunde în zonele suspecte.

Stricturile tuberculoase sînt de obicei multiple, nodulare, realizează la palpare senzația de „șir de mătănii", și aproape niciodată nu sînt singurele leziuni tuberculoase urinare, în sensul că ele evoluează concomitent în leziuni vezicale, renale, spermatice etc.

Maladia la Peyronie poate preta la confuzie în localizările ventrale, cînd nodulii sînt adiacenți sau aderenți de teaca corpului spongios. Nu există însă semne de obstrucție uretrală, micțiunea se face nestînjenit, iar uretra rămîne uscată.

Metastazele în corpii cavernoși, cu punct de plecare divers (prostată, rinichi, oasele bazinului etc.) realizează de obicei priapism malign, în care induratia are sediu în corpii carvernoși, nu în cel spongios.

Stricturile uretrale inflamatorii rămîn în continuare cea mai frecvent comisă eroare diagnostică. Trece multă vreme și se fac multe dilatații pînă ce presupusele stricturi postblenoragice își dezvăluie adevărata etiologie. Două sînt cauzele care favorizează această gravă eroare diagnostică:

— în primul rînd, nu ne gîndim la posibilitatea originii tumorale, din cauza rarității;

— în al doilea rînd, nu se face de la început uretrografia sau uretroscopia în scop diagnostic. La cei mai mulți bolnavi

Scanned with OKEN Scanner

se fac dilatații luni de zile, fără să fie investigați corespunzător, singurul argument fiind cel furnizat de bula olivară. Aceste rînduri constituie, prin urmare, invitație pentru obligativitatea investigării oricărui sindrom de obstrucție uretrală, înainte de a pune mîna pe bujia modelantă !

Cancerul de prostată intră în diagnosticul diferențial pentru cancerele uretrale uroteliale localizate în uretra prostatică, invazive în glandă sub formă de noduli palpabili la tușeul rectal sau chiar ca tumoare cu invazie periprostatică. Biopsia efectuată pe cale transrectală va clarifica posibila confuzie.

Pentru că au fost citate în literatură, amintim și noi posibilitatea existenței depozitelor de amiloid în uretră, care pot preta la confuzii, ca și a unor melanoame.

PROGNOSTICUL

Prognosticul cancerului uretral depinde în primul rînd de extensia tumorii în momentul diagnosticului. În ansamblu, prognosticul rămîne foarte rezervat, deoarece peste 75% dintre bolnavi se prezintă cu tumori invazive în stadiul T_3, ceea ce face ca supraviețuirea la cinci ani să rămînă sub 20% (!). Cazurile fericit diagnosticate în stadiul superficial A trăiesc toate pînă la cinci ani după tratament, în stadiul B supraviețuiesc 80%, stadiul C înregistrează o cădere brutală pînă la 17%, iar în stadiul D, 20% (aici fiind incluse și unele tumori în stadiul B, care însă au dat metastaze).

Tipul histologic al cancerului uretral nu modifică datele sus-prezentate.

În schimb, localizarea tumorii intervine semnificativ în rezultatele terapeutice, prognosticul fiind mai favorabil în localizările uretrale anterioare comparativ cu localizările posterioare. Cazurile care se prezintă cu ganglionii pelvieni invadați nu au nici o șansă de a rămîne în viață în următorii cinci ani.

TRATAMENTUL

Tratamentul conservator, constînd din uretrectomie care îndepărtează și întregul corp spongios, urmată de uretroplastie, are indicație exclusivă în tumorile superficiale T_1 (stadiul A în clasificația Ray). Foarte puțini sînt practicienii care se pot lăuda cu asemenea operații, ei fiind în general confruntați — așa cum am subliniat — cu tumori invazive.

Deoarece radioterapia și chimioterapia nu au înregistrat rezultate semnificative, singura șansă a bolnavului cu cancer uretral rămîne excizia radicală a țesutului neoplazic. Pentru cancerele localizate în uretra balantă distală se recomandă amputația parțială a penisului, cu condiția ca secțiunea să fie făcută la minimum 2 cm de limita proximală a neoplasmului, iar bontul penian restant să poată fi utilizat pentru dirijarea jetului urinar. Avem un singur caz în această categorie, cel al unui bărbat în vîrstă de 36 de ani, care la șase ani de la operație nu are recidivă și cu bontul penian rămas își continuă viața de familie.

Pentru localizările mai proximale, dar încă situate distal de bulb se va face amputația radicală a penisului, urmată de uretrostomie perineală.

Deși în indicația clasică nu se recomandă evidarea ganglionilor inghinali, din cauza morbidității asociate, am făcut de rutină această operație. Pentru prevenirea limfocelului consecutiv limfadenectomiei, aspirația activă sub depresiune permite coaptări *per primam*. Dacă există și invazia scrotului, operația va fi transformată în emasculație.

Din aceste propuneri terapeutice rezultă că neoplasmele uretrale cantonate în uretra anterioară vor fi rezolvate chirurgical, ca și cele ale glandului. Localizările în uretra bulbomembranoasă (cancerele uretrale posterioare), mai ales cînd există extensii spre prostată, impun rezecția chirurgicală care ridică în bloc penisul, scrotul cu conținutul lui, diafragmul urogenital,

Scanned with OKEN Scanner

prostata, veziculele seminale, vezica urinară și ramurile inferioare ale oaselor pubiene, urmată de derivația urinară adecvată (conduct ileal, ureterostomie cutanată transureterală etc.). Se reali-

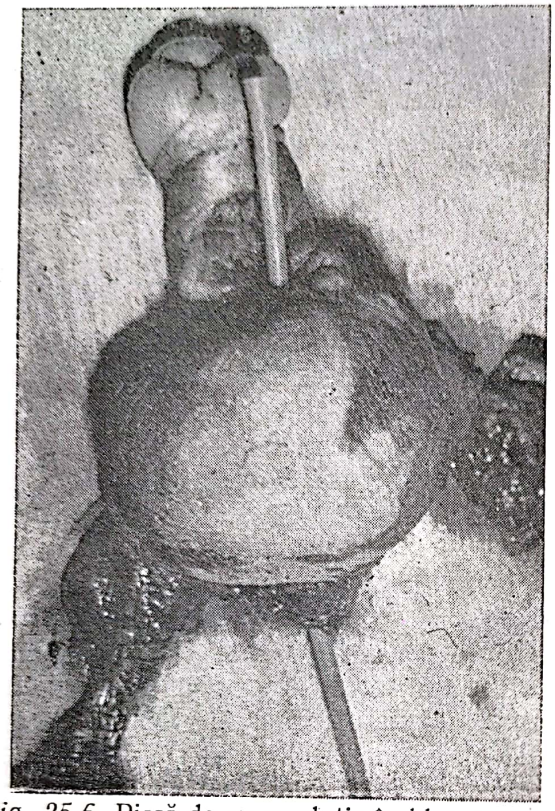


Fig. 25.6. Piesă de emasculație în bloc cu ganglionii inghinali de ambele părți pentru cancer uretral invadant.

zează, cu alte cuvinte, o exenterație perineală anterioară cu limfadenectomie pelviană, singura operație care mai poate oferi o șansă acestor cazuri avansate și cu ganglionii prinși (fig. 25.6).

În cazuri foarte rare, cancerele strict limitate ale uretrei bulbomembranoase pot fi rezolvate prin rezecție transuretrală sau uretrectomie, urmată de uretroplastie tenrmino-termială.

Carcinoamele dezvoltate în uretr prostatică, cu infiltrație limitată la straturile interne ale glandei, beneficiază de rezecție transuretrală. Fragmentele rezecate vor fi analizate histologic strat cu strat, pentru a putea controla dacă s-a executat rezecția pînă în țesut sănătos. Tumorile care au invadat profund prostata sau au infiltrat capsula glandei necesită cistoprostatectomie radicală cu limfadenectomie pelviană.

Adenocarcinoamele dezvoltate în glandele Cooper vor fi excizate prin penectomia anterioară descrisă.

Am afirmat — după cum se precizează în literatura de specialitate — că radioterapia contribuie puțin sau de loc la ameliorarea rezultatelor chirurgicale. Există însă și opinii după care radioterapia izolată a cancerelor uretrei bulbomembranoase dă rezultate, chiar mai bune decît chirurgia (Mandler și Pool — *J. Urol.*, 1966, *96*, 67—72). În cazuistica noastră limitată nu am indicat-o decît pentru iradierea regiunilor inghinale după limfadenectomie, cînd mai mulți ganglioni extirpați au fost găsiți invadați. De fapt, încă nu există pînă în prezent un studiu bazat pe o cazuistică numeroasă, astfel că propunerile terapeutice sus-menționate rezultă mai mult din ceea ce s-a obținut pe cazuri sporadice.

Este de prevăzut că acceptarea clasificării unice pentru stadializarea cancelor uretrale, controlul de rutină al uretrei cu sindrom obstructiv prin uretroscop și efectuarea uretrografiei de la primele semne disurice vor permite stabilirea diagnosticului în stadii mai precoce, singura modalitate de a ameliora rezultatele încă nesatisfăcătoare.

CANCERUL URETREI LA FEMEIE

Cancerul uretral primar feminin se întîlnește foarte rar în activitatea urologică, dar cu frecvență dublă decît cancerul uretral primitiv la bărbat. Pînă în anul 1979, în întreaga literatură erau publicate aproximativ 1 000 de ca-

Scanned with OKEN Scanner

zuri (Javadpour), ceea ce reprezintă 0,02% din toate cancerele femeii și 0,7% din cele genitale.

Vîrsta afectată se situează predominant, ca și la bărbat, în deceniile 60—70, 80% dintre paciente fiind peste 50 de ani, multipare și în amenoreea de menopauză.

S-a observat oarecare predilecție a cancerului uretral feminin de a se dezvolta într-un diverticul uretral.

Din punct de vedere structural, cele două treimi distale ale uretrei feminine sînt căptușite cu epiteliu scuamos stratificat, iar treimea proximală, cu epiteliu de tranziție. Sînt cazuri cînd epiteliul uretral este în întregime de tip scuamos, cu excepția meatului extern, unde se aseamănă epiteliului vaginal. Glandele parauretrale, aglomerate de obicei spre uretra distală (dar răspîndite în număr descrescînd și în sens proximal) prezintă epiteliul strafificat columnar, cu unele celule mucosecretante. Prevalența epiteliului scuamos face ca cele mai multe cancere uretrale la femeie să fie de tip carcinom epidermoid, la care se adaugă rare cazuri de carcinom tranzițional și foarte rare adenocarcinoame sau carcinoame mucoide (fig. 25.7).

În etiologie sînt incriminați factorii de iritație uretrală cronică, uretritele infecțioase, maladiile venerice, traumatismele repetate uretrale produse de actul sexual, ectropionul de mucoasă uretrală și alte leziuni locale apreciate drept precanceroase : leucoplazii, hipertrofii mucoase, adenoame. Relația cancerului cu stricturile uretrale este mai puțin evidentă decît la bărbat, poate și pentru faptul că stricturile uretrale feminine constituie rarități clinice.

PATOLOGIE

Cancerul uretral la femeie îmbracă două forme anatomoclinice distincte : productive sau papilare și ulcerative. Primele vor produce în special semne de obstrucție uretrală, ultimele se vor manifesta mai ales prin semne de „cistită".

Creșterea leziunii neoplazice se face prin extensie directă în ambele sensuri, spre colul vezical și spre meatul uretral,

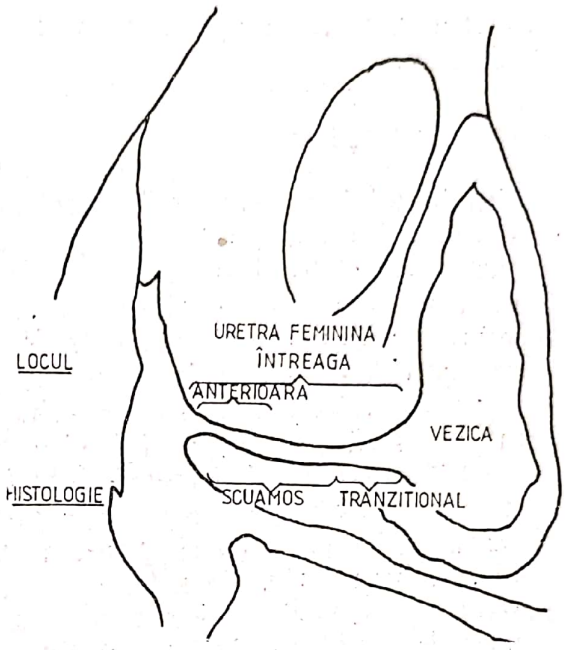


Fig. 25.7. Anatomia uretrei feminine demonstrînd locul de origine și histologia tumorilor (după N. Javadpour — „Principles and management of urologic cancer", pag. 459).

vulvă și vagin. Tumoarea infiltrează și țesuturile periuretrale, ducînd uneori la formarea de fistule uretrovaginale. Neoplasmele localizate în treimea inferioară a uretrei devin mai repede palpabile și vizibile la nivelul meatului uretral, avînd în general structură celulară cu grad mic de malignitate, în timp ce cancerele proximale sînt mai agresive histologic.

Adenopatia neoplazică este prezentă la aproape jumătate din cazuri în momentul diagnosticării. Cancerele uretrei distale diseminează predominant în ganglionii inghinali, cele din uretra proximală în ganglionii obturatori, iliaci externi și iliaci interni. Eventualitatea ca adenopatia palpabilă să nu fie neoplazică, ci consecință a infecțiilor locale, rămîne sub 20% din cazuri, ceea ce arată prevalența invaziei neoplazice.

Scanned with OKEN Scanner

Metastazele la distanță sînt rare, avînd cam aceleași localizări ca și la bărbat (plămîni, ficat, oase și creier). În general, evoluția cancerelor uretrale este scurtă. Fără tratament, bolnavele decedează prin infecție, intoxicație și extensie locoregională în aproximativ 15—20 de luni.

ASPECTE CLINICE

Simptomatologia cancerelor uretrale este nespecifică și îmbracă forma oricărui sindrom uretral, fiind manifestată, după cum tumoarea este obstructivă sau ulcerativă, prin micțiuni dureroase, frecvente și dificile sau prin usturimi și scurgeri uretrale. Cel mai frecvent simptom este însă sîngerarea, întîlnită în peste 80% din cazuri și manifestată fie ca uretroragie abundentă sau care abia pătează lenjeria, fie ca sîngerare vaginală sau hematurie. Pe măsură ce tumoarea crește, vezica se decompensează, disuria se însoțește de distensie vezicală, micțiune prin regorjare și chiar retenția completă a urinei. Volumul tumorii împiedică contactul sexual, dispareunia fiind unul din motivele care determină bolnava să consulte medicul. O dată cu necroza tumorii, pierderile uretrovaginale cresc cantitativ, devin urît mirositoare și sanguinolent-purulente. Acum formațiunea se palpează cu ușurință sau se exteriorizează la vulvă, pe care o infiltrează. Tumorile jumătății proximale uretrale se vor manifesta predominant prin tulburări de micțiune, retenția de urină fiind diagnosticată la 20—30% dintre paciente. Sînt și cazuri cînd singurul semn, descoperit incidental cu ocazia unui tușeu vaginal de rutină, este tumoarea (10% din cazuri !).

STADIEREA

Stadierea cancerelor uretrei feminine respectă aceleași criterii privind extensia în profunzime și la distanță. Pentru stadiere se va recurge la inspecție, palparea bimanuală sub anestezie cu relaxare musculară (tușeu vaginal și rectal), cistouretroscopie, urografie cu clișeu micțional și postmicțional, biopsii din tumoare și eventual din zonele infiltrate vizibil din ganglionii inghinali. Clasificarea internațională UICC, în sistemul TNM, se prezintă astfel :

Tumoarea primitivă :

T_0 — tumoare absentă ;

T_1 — tumoare mobilă, limitată la jumătatea distală a uretrei ;

T_2 — tumoare mobilă, situată în jumătatea distală a uretrei, dar care cuprinde și vulva ;

T_3 — tumoare mobilă, care interesează jumătatea proximală a uretrei, cu posibilă invadare vezicală ;

T_4 — tumoare fixată, invadînd structurile periuretrale, altele decît vulva și vezica.

Ganglionii :

N_0 — absența ganglionilor palpabili ;

N_1 — adenopatie unilaterală mobilă.

N_{1a} — ganglioni considerați netumorali

N_{1b} — ganglioni considerați tumorali ;

N_2 — adenopatie bilaterală mobilă

N_{2a} — ganglioni considerați netumorali

N_{2b} — ganglioni considerați tumorali

N_3 — adenopatie fixă

Metastaze :

M_0 — fără metastaze

M_1 — metastaze la distanță prezente

Grabstald propune o clasificare în care intră și elementul P :

stadiul 0 — tumoare limitată la mucoasă (*in situ*) ;

stadiul A — tumoare pînă la — dar nu dincolo de — *lamina propria* ;

stadiul B — infiltrație în mușchiul uretral ;

stadiul C — infiltrație periuretrală, în vezica urinară, vagin, labii, clitoris :

Scanned with OKEN Scanner

C_1 — infiltrație periuretrală ;

C_2 — infiltrație vaginală ;

C_3 — infiltrație vezicală, clitoris, labii ;

stadiul D — metastaze :

D_1 — metastaze regionale și în ganglionii inghinali și/sau în ganglionii pelvieni ;

D_2 — metastaze la distanță.

Prezența metastazelor clasifică tumoarea uretrală în stadiul D, indiferent de infiltrația ei locală.

DIAGNOSTICUL

Bolnavele ajung tardiv la medic, deoarece o lungă perioadă de timp interpretează simptomele ca produse de infecție urinară, răceală, colibaciloză. Cele care au scurgeri vaginale nu remarcă apariția scurgerilor uretrale și nici măcar sîngerarea nu le sperie, fiind confundată cu metroragiile de orice tip.

Diagnosticul se stabilește mai ușor în tumorile distale, exteriorizate prin meat, sub forma unei mase tumorale de culoare roșu-închis, care sîngerează la atingere sau care prinde și meatul uretral, cînd poate fi confundată cu ectropionul ulcerat al mucoasei uretrale. Palparea uretrei evidențiază tumoarea și gradul ei de infiltrație. În localizările proximale, tactul vaginal arată tumefacția locală, infiltrată și dureroasă.

Tactul bimanual, uretrocistoscopia și biopsia sînt principalele metode de diagnostic care nu trebuie să lipsească din investigația oricărei leziuni uretrale suspecte. Pe baza lor vom exclude, în diagnosticul diferențial, atît susamintitul ectropion de mucoasă uretrală (cunoscut și sub numele de caruncula uretrală), cît și alte leziuni obișnuite în această regiune, cum sînt polipii uretrali, condiloamele, varicozitățile, mucoasa hipertrofică etc.

TRATAMENTUL

Va fi adaptat stadiului în care a fost descoperită tumoarea și, după caz, constă în excizie chirurgicală, iradiere sau combinarea acestora.

Tumorile stadializate în 0, A și B, situate în treimea distală a uretrei (care în același timp au și grad mic de dediferențiere) vor fi tratate prin uretrectomie distală urmată de iradiere. Pentru tumorile stadializate în C și D_1, situate în treimea inferioară a uretrei, ca și pentru toate cele localizate în două treimi superioare uretrale sau care interesează întreaga uretră, indiferent de profunzimea infiltrației, se recomandă iradierea preoperatorie, urmată de exenteratia anterioară cu rezecția ramurilor inferioare pubiene și limfadenectomia pelviană. Limfadenectomia inghinală va fi efectuată dacă biopsia ganglionară arată invadarea neoplazică.

Variantele tehnice de iradiere diferă mult de la un centru la altul. Skiner recomandă 5 000 r de aplicat în interval de șase săptămîni, după care se va efectua exenteratia anterioară. Taggart propune iradierea interstițială pînă la 7 000 r, timp de șapte zile, iar Chu (citat de Javadpour) preferă iradierea externă pînă la 2 000 r, urmată de iradierea interstițială cu 6 000 r.

Se va prefera iradierea cu energii înalte (fotoni 22 mev) sau iradierea cu echipamentul van de Graaf de 2 mev, respectiv telecobaltoterapia (Javadpour).

Terapia interstițială recurge la aur radioactiv, radium-226, iridium-192 sau

Scanned with OKEN Scanner

la tehnica *after-loading* cu iridium ca sursă, așa cum am amintit la tratamentul tumorilor vezicale. Cu doze totale de 6 000—9 000 r aplicate în 5—7 săptămîni se pot obține unele rezultate bune, dar prețul plătit constă uneori din necroze locale, ulcerații, fistule uretro- și vezicovaginale sau enterovaginale, cistite și enterocolite de iradiere, osteomielită pubiană etc.

Rezultatele înregistrate prin combinația radiochirurgicală furnizează aproximativ 47% supraviețuiri la cinci ani pentru tumorile localizate distal și în jur de 11% (cu limite 0%—21%) pentru tumorile proximale sau care interesează întreaga uretră.

Adenocarcinoamele au prognostic mai bun decît carcinoamele epidermoide și decît cele tranziționale, poate datorită detecției lor mai precoce (sînt localizate distal, în glandele Littré, deci accesibile inspecției și palpării directe).

Scanned with OKEN Scanner

26. CANCERUL PENIAN

Prof. E. PROCA

Cancerul penian se întîlnește rar în Europa și America de Nord, unde are incidența de aproximativ 5%, dar mult mai frecvent în unele țări din Asia, unde frecvența poate ajunge pînă la 20% din toate cancerele. Sub vîrsta de 40 de ani este aproape inexistent, după care numărul cazurilor se dublează pentru fiecare decadă superioară, ajungînd maxim în jurul vîrstei de 70 de ani.

Nu i se cunoaște etiologia, dar o triadă de factori se regăsește constant la acești bolnavi : subnutriția, igiena locală defectuoasă și maladiile virale genitale. Astfel, cancerul penian se întîlnește foarte rar la cei cu circumcizie ; în schimb este frecvent la cei cu fimoze, care implicit au frecvente iritații ale sulcus-ului și glandului, datorită urinei stagnante și lipsei de igienă locală. Aceeași acțiune favorizantă o au balanopostitele repetate, inflamațiile locale de orice fel și unele leziuni apreciate drept precanceroase, chiar în absența fimozei congenitale sau cîștigate.

În unele țări occidentale, mortalitatea prin cancer penian este de trei ori mai mare în colectivitățile sociale sărace, în comparație cu cei care trăiesc în opulență. S-ar putea incrimina tot nivelul scăzut de igienă locală, deși acest factor nu poate fi unicul. De pildă în India, în grupe mari de populație cu același standard de viață, cancerul penian este practic inexistent la musulmanii circumcișI și relativ frecvent la indienii necircumcișI. Dealtfel și în țările vestice, cancerul penian este de șase ori mai frecvent la bărbații cu fimoză decît la cei fără, ceea ce aduce din nou în discuție importanța factorului local, în speță a lipsei de igienă balanoprepuțială. Circumcizia previne total dezvoltarea cancerului penian numai dacă este făcută la sugar. În colectivitățile care fac circumcizia rituală între 5 și 12 ani, apar totuși asemenea leziuni, iar efectuată la adult, nu mai are nici o acțiune protectoare. S-a căutat — fără succes — izolarea unui agent carcinogenetic în smegmă, după cum s-au mai incriminat masturbația, traumatismele prepuțiale repetate și căldura locală.

Faptul că la indivizii necircumcișI, care însă respectă igiena locală, frecvența cancerului penian este similară celor circumcișI, pare să stabilească convingător, în etiologia acestui cancer, iritația locală (macerație, inflamație etc.). Maladiile venerice, inclusiv luesul, nu par să joace un rol definitiv în etiologia cancerului penian, deși asocierea lor se găsește la aproximativ 9% dintre bărbați, comparativ cu 3% din populația masculină care nu a avut asemenea boli cu transmisie sexuală. În schimb, ipoteza

originii virale are tot mai mulţi aderenţi, plecînd şi de la faptul că soţiile celor cu cancer penian fac de şapte ori mai frecvent cancer cervical uterin comparativ cu celelalte femei.

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Aproape toate cancerele peniene sînt carcinoame scuamoase, bine sau moderat diferenţiate, care se dezvoltă pe suprafaţa mucoasă a prepuţului, în şanţul balanic şi la nivelul glandului.

Macroscopic, debutează ca un nodul dur, nedureros la început, care se dezvoltă spre tumoare vegetantă de aspect papilar. Tumoarea se poate ulcera, realizînd o pierdere de substanţă cu fund murdar şi margini proeminente, cu baza infiltrată. Tumoarea exofitică are aspect conopidiform, cu suprafaţa de culoare roşie-murdară, acoperită cu secreţii purulente şi care sîngerează foarte uşor. Prepuţul se infiltrează repede, decalotarea glandului devine dureroasă, dificilă sau imposibilă, astfel că sub furoul prepuţial, urina stagnantă se infectează uşor, maceraţia se asociază acţiunii erozive a tumorii, iar rezultatul constă într-un fongus tumoral infiltrant-ulcerat, terebrant, cu lipsă mare de substanţă, care amputează glandul uneori şi-l înlocuieşte cu ciupereca malignă. Meatul nu se mai recunoaşte între circumvoluţiile tumorale îngheţate, iar micţiunea provoacă dureri (fig. 26.1).

Este aproape de neînţeles cît de tîrziu se pot prezenta unii bărbaţi la medic, cu ce tumori locale impresionante, probabil din pudoare, ignoranţă sau resemnare.

Microscopic, leziunea este formată din celule scuamoase cu citoplasmă roz, care infiltrează tentacular stroma şi prezintă numeroase perle de keratină. Tumorile foarte bine diferenţiate cresc mai lent, au aspect papilar şi sînt mai puţin infiltrante, din care cauză pot fi confundate cu condiloamele. Există foarte rare carcinoame bazocelulare şi mixte, unde aspectele spino- şi bazocelulare se intrică.

Cancerul penian se extinde local terebrant, erodînd ţesuturile peniene şi invadînd progresiv corpii cavernoşi, spre

Fig. 26.1. Cancer penian avansat, cu aspect de fongus tumoral, supuraţie locală. Adenopatie inghinofemurală bilaterală (verificată histologic ca tumorală).

rădăcina penisului. Au fost citate cazuri de autoamputaţie peniană, ca şi extensii la simfiza pubiană, peretele abdominal vecin pubisului şi la scrot. Există edem al tegumentelor peniene (fig. 26.2). Uretra este prezervată pentru multă vreme, dar poate fi invadată, producînd obstrucţie sau chiar fistulizări. Invadarea la distanţă se produce pe cale limfatică, spre ganglionii inghinofemurali. Adenopatia satelită este cu atît mai frecventă, cu cît tumoarea este mai infiltrantă (30% pînă la 80% din cazuri), dar infecţia locală a tumorii face ca adenopatia să fie inflamatoare în aproape jumătate din cazurile cu ganglioni palpabili.

Metastazele hematogene pulmonare, hepatice, cerebrale etc. sînt extrem de rare. De obicei, decesul bolnavilor este determinat de extensia locală a procesului, starea de intoxicaţie tumoral-septică, anemia sîngerărilor repetate etc.

Scanned with OKEN Scanner

Au fost citate hemoragii masive prin erodarea vaselor femurale înglobate în adenopatia neoplazică și ulcerații ale pielii inghinofemurale de către tumoarea ganglionară protruzivă. Cînd ganglionii

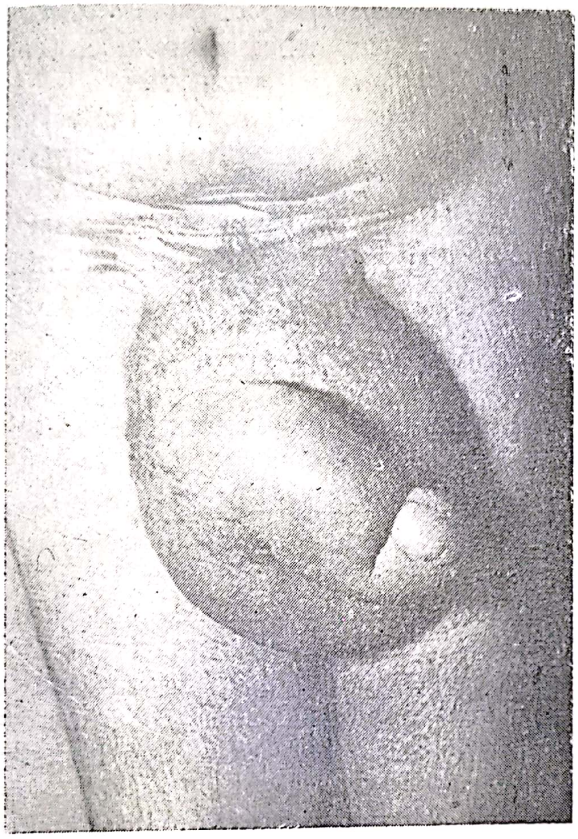


Fig. 26.2. Cancer penian evoluînd sub fimoză cicatriceală cu blocaj limfatic și edem penoscrotal important.

inghinofemurali sînt masiv invadați, se poate asocia edemul de stază limfatică al membrului inferior respectiv.

EXAMENUL CLINIC

Examenul clinic este foarte sugestiv. De obicei este vorba de un bărbat peste 50 de ani (80% dintre purtătorii de cancer penian depășesc această vîrstă), care se plînge de disurie, sîngerare sau scurgere purulentă prin fanta prepuțială, uneori foarte urît mirositoare și pentru creșterea de volum a glandului. Prepuțul este edematizat și acoperă glandul mărit de volum. Dacă se poate decalota, evidențiază fie leziunea ulceronecrotică așezată pe o bază infiltrată, fie tumoarea exofitică, papilară, sîngerîndă. De la nodulul sau ulcerația inițială și pînă la acest aspect elocvent pentru diagnostic, s-a scurs de obicei cel puțin un an, cu inconveniente minime pentru pacient. În această stare avansată, pacientul suferă, micțiunea se face greu, copulația a devenit imposibilă, iar durerile împiedică odihna.

Adenopatia satelită este rar în „cloșcă cu pui" (ganglioni mici, duri, mobili, dintre care unul este mai mare); în funcție de gradul invaziei, ganglionii sînt măriți individual și mobili, ulterior se prind într-o masă canceroasă neregulată, aderă în profunzime și la suprafață, îmbrăcînd uneori aspect inflamator, cu roșeață, durere locală și edem, care poate cuprinde regiunea prepubiană și scrotul. În alte cazuri, fimoza preexistentă sau cîștigată prin infiltrația tumorală este foarte strînsă, încît devine necesară despicarea chirurgicală a prepuțului pentru a putea examina și biopsia leziunea.

Între aspectul macroscopic local — ca de altfel și microscopic — și între determinările la distanță ganglionare sau metastatice nu s-a putut stabili nici o legătură precisă. Formele papilare vegetante au pentru multă vreme malignitate preponderent locală.

CLASIFICAREA CANCERULUI PENIAN

Pentru a clasifica în mod corect cancerul penian, se vor întreprinde următoarele investigații:

— *pentru stadierea tumorii*: examenul clinic complet, cu palparea tumorii, ariilor ganglionare accesibile, tușeul de prostată etc., completat în mod obligatoriu cu biopsia leziunii. Datorită necrozei și supurației locale, biopsiile superficiale nu permit examinarea corespunzătoare a structurii, astfel că se vor recolta biopsii multiple, generoase, interesînd și marginea leziunii;

— *pentru stadierea ganglionară*: examen clinic, urografie, eventual limfo-

Scanned with OKEN Scanner

grafie și biopsie ganglionară, de preferat evidarea chirurgicală radicală, dacă ganglionii sînt invadați microscopic. Am preferat efectuarea biopsiei ganglionare înaintea actului terapeutic numai dacă s-a început cu iradierea leziunii peniene, ca prim timp sau ca tratament definitiv. Pentru cazurile în care de la început s-a indicat intervenția chirurgicală pe penis, am efectuat concomitent și evidarea ganglionară bilaterală ;

— *pentru depistarea metastazelor* : examen clinic, radiotomografii toracice, radiografii osoase.

Clasificarea adoptată unanim se încadrează în sistemul TNM, astfel :

tumoarea :

T_x — nu se cunoasc datele care să permită stadierea ;

T_0 — tumoare primară absentă ;

T_{is} — carcinom *in situ* (eritroplazie Queyrat, maladie Bowen) ;

T_1 — tumoare superficială, care nu depășește 1 cm în diametrul cel mai mare ;

T_2 — tumoare mai mare de 1 cm, dar încă superficială ;

T_3 — tumoare invadînd țesuturile subiacente, indiferent de mărime ;

T_4 — tumoare invadînd corpii cavernoși, uretra, scrotul, perineul, simfiza pubiană.

Ganglionii

N_x — nu se cunosc datele care să permită stadierea ;

N_0 — ganglionii regionali nu sînt invadați (adică ganglionii inghinali superficiali ; cei iliaci externi și hipogastrici sînt ganglioni juxtaregionali) ;

N_1 — invazia unui singur ganglion regional ;

N_2 — invazia mai multor ganglioni regionali homolaterali sau a cîte unui ganglion bilateral ;

N_3 — ganglioni regionali fixați sau tegument ulcerat ;

N_4 — invazia ganglionilor juxtaregionali.

Metastazele :

M_x — nu se cunosc datele necesare ;

M_0 — nu există metastaze ;

M_1 — metastaze la distanță prezente :

M_{1a} — metastaze obscure clinic, dar teste biochimice sau alte teste pozitive ;

M_{1b} — o singură metastază într-un singur organ ;

M_{1c} — metastaze multiple într-un singur organ ;

M_{1d} — metastaze în mai multe organe.

DIAGNOSTICUL CANCERULUI PENIAN

Se stabilește pe baza examenului clinic și a biopsiei obligatorii.

Diagnosticul diferențial se face cu toate leziunile productive și ulcerative, care realizează concomitent și infiltrație locală, cum sînt șancrul luetic, ulcerațiile bacilare, mai rar șancrul Ducray, indurația plastică a corpilor cavernoși. Examenul microscopic și ultramicroscopic al secreției recoltate din leziune, testele serologice, culturile și — în final — examenul biopsic vor preciza natura leziunii investigate.

Alte leziuni locale benigne sau la limita malignității vor fi prezentate mai departe.

Ținînd seama că în momentul stabilirii diagnosticului trei bolnavi din patru au leziuni locale avansate în stadiul T_3 și că jumătate din aceștia prezintă metastaze în ganglionii inghinali, adăugînd și că metastazele nu au nici un tratament specific (ca la tumorile Wilms, de pildă) și nici radiosensibilitatea metastazelor de seminom, cancerul penian trebuie considerat cu prognostic sever. Totuși, pacienții care sînt descoperți cu tumoarea în stadii locale au șanse ca, prin tratament, să supraviețuiască pînă la cinci ani în proporție de 75%. În caz de invazie ganglionară regională limitată (N_1, un singur ganglion inghinal santinelă), prognosticul se menține în

Scanned with OKEN Scanner

jur de 70%, scade brutal la 25% în caz de invazie multiplă și sub 20% cînd sînt invadați ganglionii juxtaregionali, iar metastazele sînt incurabile.

TRATAMENTUL CANCERULUI PENIAN

Va fi adaptat fiecărui caz în parte, ținînd seama de extensia locală, în lărgime și în profunzime, gradul de diferențiere, vîrsta pacientului, dar mai ales de acceptul acestuia relativ la eventualele operații de exereză. Nu sînt puțin bolnavii care refuză orice fel de amputație peniană și care vor trebui — în consecință — tratați prin metode conservatorii.

În stadiile inițiale, cu tumoare localizată la gland, am preferat amputația parțială a penisului, cu margine de securitate oncologică de minimum 2 cm proximal de limita leziunii, concomitent cu limfadenectomie inghinală bilaterală, efectuată prin două incizii separate. Plecînd de la constatarea că jumătate din cazurile cu ganglioni palpabili au de fapt adenopatie inflamatorie, unii practicieni efectuează amputația parțială penianăși continuă cu radioterapia zonelor inghinale; dacă ganglionii se mențin măriți, după trei săptămîni efectuează limfadenectomie bilaterală. Operația noastră combinată ar putea fi criticabilă, nefiind necesară, dacă ganglionii nu sînt invadați. S-a dovedit însă că un număr de bolnavi, care inițial au avut adenopatie inflamatoare sau nu au avut deloc adenopatie contemporană primului tratament, dezvoltă în următorii 2—3 ani ganglioni măriți, care sînt neoplazici în peste 80% din cazuri. Limfadenectomia asociată rezecției parțiale de penis are, în această ordine de idei, valoare profilactică (fig. 26.3—26.4).

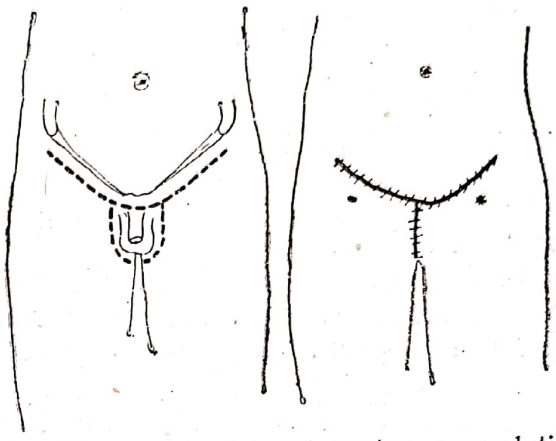


Fig. 26.3. Incizia folosită pentru emasculație și limfadenectomie inghinofemurală bilaterală în cancerul penian.

Fig. 26.4. Piesă de emasculație în bloc cu ganglionii inghino-femurali bilaterali, verificați histologic ca invadați tumoral.

Scanned with OKEN Scanner

Pentru cazurile cu ganglioni în stadiul N_0 (biopsie extemporană în timpul amputației peniene), preferăm incizia oblică paralelă cu arcada inghinală, de fiecare parte și golirea trigonului Scarpa de tot conținutul supraaponevrotic, cu sacrificarea crosei venei safene. Dacă ganglionii se găsesc în stadiul N_1 și N_2, se va face o incizie în baionetă (sau verticală, călare pe ligamentul Poupart sau în crosă de hochei), care să permită excizia ganglionilor iliaci superficiali, inghinali superficiali și profunzi, pînă la vîrful triunghiului femural, dezgolind complet vasele femurale.

Excizia limitată a neoplasmului, biopsia-excizie sau circumcizia-excizie vor fi efectuate cu multă prudență, pentru leziuni strict superficiale și localizate la prepuț. Niciodată nu se vor face asemenea exereze limitate pentru leziuni situate pe gland, deoarece limfaticele glandului drenează direct în ganglionii inghinali profunzi și în ganglionii iliaci externi.

Cancerele invazive în stadiul T_2 și T_3, cu localizare distală, vor fi tratate prin amputație totală de penis, urmată de uretrostomie perineală și limfadenectomie inghinofemurală bilaterală radicală. Această operație este justificată anatomic, deoarece limfaticele corpului cavernos drenează direct în ganglionii inghinali profunzi (din care motiv trebuie excizat și ganglionul Cloquet) și în ganglionii iliaci externi. Dacă extensia proximală a neoplasmului se apropie de rădăcina penisului, am efectuat emasculația, cu desinserția corpilor cavernoși de pe ramurile ischiopubiene și limfadenectomie bilaterală printr-o incizie complexă unică, inghinogenitoinghinală, cu aceeași derivație uretrală peniană. În cazul în care ganglionii inghinofemurali au fost găsiți invadați de ambele părți, se poate asocia limfadenectomia pelviană, efectuată printr-o incizie suplimentară pubo-ombilicală (fig. 26.5).

Fig. 26.5. Cancer penian în stadiul $T_4 N_3 M_0$. Aspectul bolnavului după emasculație, limfadenectomie și vezicosigmoidostomie.

Scanned with OKEN Scanner

Unele din cancerele în stadiul T_4, cu invazia simfizară sau bloc tumoral genito-perineal, ar mai putea beneficia de o exereză complexă comportînd cistoprostato-veziculectomia totală + emasculaţia + rezecţia ramurilor pubiene inferioare + limfadenectomia pelviană şi inghinală. Prinderea ganglionilor juxtaregionali nu mai lasă însă pacientului nici o speranţă. S-a indicat chiar hemipelvectomia (Block N.L. — Hemipelvectomy for advanced penile cancer, J. Urol., 1964, *9*, 166) de partea cu extensia neoplazică, în speranţa sterilizării chirurgicale, dar experienţa acestor operaţii de excepţie rămîne foarte limitată.

Radioterapia. Are mulţi partizani, care o consideră tratament de elecţie pentru leziunile superficiale şi pentru cele localizate la nivelul glandului, în stadiile T_1 şi chiar T_2. Argumentul principal al fizioterapeuţilor constă în aceeaşi proporţie de supravieţuire la cinci ani după radioterapie şi amputaţia parţială de penis, cu avantaje incontestabile— estetice şi funcţionale — de partea primei metode.

Au fost folosite tehnici numeroase, dintre care enumerăm iradierea „mulaj" cu radium san iridium, brahiterapia, iradiaţia externă cu energii joase sau înalte etc. În general, cele mai bune rezultate au fost înregistrate după megavoltajtherapia externă cu 6 000 r administraţi în decurs de 5—6 săptămîni. Pentru a preveni unele complicaţii locale ale iradierii (stenoze uretrale, balanoprostite, fimoză) se face în prealabil circumcizia şi la nevoie meatotomie externă.

Leziunea locală va fi urmărită prin biopsii repetate, pentru ca, în cazul în care nu poate fi sterilizată de ţesutul neoplazic, să se recurgă la amputaţia peniană. În unele cazuri, amputaţia secundară a penisului este impusă de necroza de iradiaţie. În general, retrocedarea neoplasmului este foarte lentă, în unele cazuri putînd dura pînă la un an.

Nu avem experienţa radioterapiei, pentru că toate cazurile noastre îngrijite în ultimii opt ani, în număr de 16, au fost internate în stadii avansate, care ne-au obligat de la început la amputaţia de penis şi limfadenectomie bilaterală. De altfel, considerăm că radioterapia nu trebuie aplicată de la început, decît dacă biopsia-excizie inghinală bilaterală confirmă că ganglionii nu sînt invadaţi neoplazic. Pentru tumorile în stadiul T_3 tratate prin emasculaţie şi limfadenectomie, am utilizat de rutină cobaltoterapia pe regiunile inghinofemurale şi iliace, cu rezultate aleatorii. Totuşi, cum în medicină nici insuccesul nu este sigur, unul din bolnavi s-a prezentat după patru ani de la emasculaţie cu voluminoasă recidivă inghinală, stîngă, care a fost sculptată din jurul vaselor femurale, iradiată din nou şi tratată chimioterapic. În prezent au trecut şase ani de la operaţia iniţială şi bolnavul trăieşte în condiţii excelente, cu o recidivă mică, profundă pe artera femurală stîngă, care pare staţionară de un an.

Radioterapia rămîne indicată şi în recidivele locale postoperatorii, ca şi pentru masele ganglionare inghinale inextirpabile.

Reamintim că regiunea inghinofemurală suportă relativ greu radioterapia, deci dozele nu trebuie depăşite, pentru a preveni dermitele de iradiaţie şi edemul cronic al membrului inferior.

Chimioterapia. A fost indicată fie în aplicaţie locală pentru carcinomul *in situ* (5-fluorouracil), fie în administrare generală pentru cancerele avansate, atît în asociere cu radioterapia, cît şi în cocompletarea actului chirurgical. Bleomicina a dat la început mari speranţe, fiind substituită chiar amputaţiei pe-

Scanned with OKEN Scanner

niene, dar ulterior entuziasmul a diminuat, astfel că în prezent se administrează la bolnavii iradiaţi, ceea ce permite scăderea dozelor ambilor agenţi terapeutici.

Din cele expuse a rezultat că şansele bolnavului cu cancer penian nu pot creşte decît prin depistarea leziunii în stadii incipiente, fără invadare ganglionară.

Amputaţia penisului rămîne în prezent metoda care dă cele mai lungi supravieţuiri, dacă este completată cu limfadenectomia radicală bilaterală de principiu.

Referitor la amputaţia peniană — poate cea mai agresivă pe plan psihologic dintre toate amputaţiile pe care le poate suporta un bărbat — subliniem necesitatea prevalenţei securităţii oncologice faţă de orice alt criteriu. De altfel, dacă bontul penian restant nu este suficient ca să permită dirijarea jetului urinar peste scrot, mai bine să recurgem la uretrostomia perineală; bolnavul se stîrceşte ca să urineze, dar cel puţin rămîne uscat şi nemirositor.

Cu privire la evidarea ganglionară inghinală, apreciem că are morbiditate redusă, dacă se execută minuţios, utilizînd electrocauterul pentru hemostaza vaselor mici, legînd limfaticele şi nu coagulîndu-le, dar mai ales aplicînd postoperator, drenaj aspirativ prin contraincizie care previne acumularea locală a limfei. Există destul de multe variante tehnice pentru a preveni limfomul sau fistula limfatică, între care menţionăm transpoziţiile musculare, conservarea lomboului cutanat gros, alunecarea de lombouri cutanate vecine (într-un caz noi am închis defectul cutanat impus de excizie prin lambou scrotal!) care, permit abordarea rutinieră a exciziei limfatice în completarea amputaţiei peniene.

Eritroplazia Queyrat. Se, prezintă ca o maculă roşietică, ovalară sau rotundă, unică sau multiplă, catifelată, situată pe gland, sulcus sau porţiunea mucoasă a prepuţului. Tabloul histologic se compune din îngroşări ale epiteliului cu protruzii în stromă (acantoză), cu mitoze şi infiltraţie plasmocitară. De asemenea, chiar cu acest aspect microscopic au fost citate metastaze la distanţă, iar aproximativ 10% evoluează spre cancer penian invaziv, leziunea este interpretată drept carcinom *in situ.*

Maladia Bowen. Se manifestă prin papule roşietice, ovoide sau neregulate, descuamabile, cu ragade sau ulceraţii, situată pe tegumentul penian, apărînd în general la bărbatul vîrstnic. Histologic este carcinom scuamos *in situ,* care poate evolua spre tipul invaziv în 5—10% din cazuri. Uneori se însoţeşte de alte leziuni neoplazice cutanate (melanoame, carcinoame ale anexelor pielii etc.) sau precedă dezvoltarea altor neoplasme viscerale.

Melanomul penian malign. Situat pe porţiunea mucoasă a prepuţului şi pe gland, se prezintă ca o papulă sau ulceraţie roşu-închis sau chiar negricioasă, cu mare malignitate histologică şi evolutivă (sub trei ani).

Condilomatoza gigantă. Cunoscută şi sub denumirea de maladia Buschke-Lowenstein, se caracterizează prin leziuni productive, conopidiforme, localizate pe partea mucoasă a prepuţului, cu evoluţie extrem de lentă (20—30 de ani), dar şi foarte rapidă (cîteva luni).

Histologic, sînt formaţii papilare, cu acantoză şi hiperkeratoză, asemănătoare condiloamelor acuminate, dar cu tendinţă distructivă, ceea ce face să se complice cu fistule uretrale şi amputaţii de gland.

Cu probabilitate, originea acestor formaţiuni este virală. Vor fi tratate prin

Scanned with OKEN Scanner

electrodistrucție și urmărite, pentru a surprinde o eventuală transformare malignă.

☆

Alte tumori peniene, cum sînt sarcoamele, mezenchimoamele, neurinoamele sau neurosarcoamele sînt leziuni de excepție. Întrucîtva relativ mai frecvente sînt leziunile angiomatoase, situate la nivelul glandului, care se prezintă ca niște formațiuni proeminente moi, de culoare albastru-închis. Sînt de natură vasculară benignă și se tratează prin electroexcizie.

TUMORILE SECUNDARE PENIENE

Reprezintă metastaze cu punct de plecare divers, mai ales din prostată, testicul, vezică, rinichi, oasele pelviene etc. Am înregistrat două asemenea cazuri, ambele manifestate ca priapism malign, unul originar într-un osteosarcom al ramurii orizontale a pubisului și altul [publicat în revista „*Chirurgia*“ (Buc.)] căruia nu i-am putut depista tumoarea primitivă. Ambele au fost tratate prin amputație penianã și radioterapie, cu efecte paleative.

Scanned with OKEN Scanner

27. TUMORILE TESTICULULUI

Prof. E. PROCA

Sub acest titlu includem o mare varietate de tumori testiculare, în care intră cancerele primitive ale glandei derivate din celulele germinale, tumorile negerminale și ale stromei, tumorile țesuturilor limfoide și hematopoietice, cancerele secundare testiculare, tumorile canalelor excretoare, tumorile a căror clasare histologică este dificilă și altele.

Cancerele testiculare reprezintă aproximativ 1% din toate cancerele masculine și 4% din cancerele tractului urogenital.

Frecvența aproximativă se cifrează la 2—3 cazuri pentru o populație de 100 000 de bărbați, cu două vîrfuri maxime de incidență în funcție de vîrstă ; la copil, dar mai ales între 30 și 40 de ani, ceea ce corespunde cu vîrsta de maximă activitate genitală. Peste vîrsta de 65 de ani și sub vîrsta de doi ani cancerele testiculare rămîn raritați. În statistica noastră de 67 de cazuri, am întegistrat un singur bărbat de 64 de ani, cu carcinoid testicular, tumoare excepțional de rară și care este doar menționată în statistici, fără nici un caz publicat pînă în prezent.

Potrivit distribuției geografice, cele mai numeroase cazuri de cancer testicular (C.T.) se înregistrează în Danemarca și în Statele Unite ale Americii, iar cele mai rare în Africa și Asia. Dacă însă ne referim la vîrstă, diferențele de incidență geografică sînt mari la vîrstele, tinere și diminuează la vîrstele înaintate ceea ce explică probabil că anumiți factori de mediu, rasă etc., afectează cu predominanță cancerele embrionare. Mortalitatea atribuită cancerului testicular variază între 0,52% (Anglia) și 0,64% (S.U.A.).

În momentul diagnosticului, aproximativ 35% din cazuri au metastaze limfatice sau la distanță, dovadă a descoperirii tardive, deși glanda este atît de accesibilă inspecției și palpării !

În 97% din cazuri, tumorile sînt unilaterale, raportul stînga-dreapta fiind 4/5. Tumorile sertoliene, orhioblastoamele și sarcoamele paratesticulare sînt însă mai dese pe partea stîngă.

Aproximativ 3% din cancerele testiculare sînt bilaterale, concomitent sau succesiv. Dintre tumorile care evoluează concomitent bilateral, cele mai frecvente sînt limfosarcoamele. Majoritatea cancerelor testiculare (95%) evoluează pe testicul coborît în bursă, restul de 3% dezvoltîndu-se pe testicul ectopic, mai des reținut intraabdominal și excepțional localizat în alte părți : perineal, mediastinal, la nivelul coapsei etc.

Dacă ne referim numai la testiculul ectopic, cancerul testicular este, după unele statistici, cu pînă la 200 de ori mai frecvent în comparație cu tumorile

Scanned with OKEN Scanner

dezvoltate în glanda cu sediu normal deși și aici sînt variații : cea mai mare incidență se referă la testiculul rămas intraabdominal, în timp ce pentru testiculul rămas în canalul inghinal incidența cancerelor scade mult, rămînînd unele tumori testiculare, cum sînt teratoamele, seminoamele și eventual carcinoamele embrionare (Javadpour, pag. 102). Aproape 80% din cancerele testiculare provin din țesutul germinal, divizate în 60% seminoame și 20%

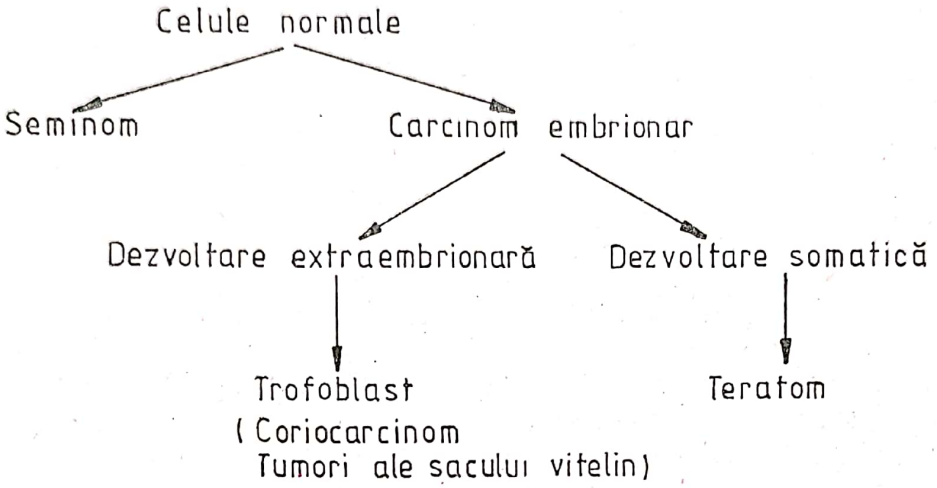


Fig. 27.1. Schemă propusă pentru dezvoltarea tumorilor testiculare germinale din celula-mamă de carcinom embrionar (după J. D. Pearson).

totuși superioară cancerului pe testicul în bursă.

De la început vom sublinia gravitatea cancerului testicular. Netratat, bolnavul moare, în general prin metastaze pulmonare, în mai puțin de doi ani de evoluție. Pentru a înțelege atît de complexele aspecte patologice ale cancerelor testiculare, amintim că celula germinală primordială fertilizată se divide aproape imediat în celule extraembrionice sau trofoblastice și celule embrionare sau somatice. Celulele trofoblastice au de la început un mare potențial agresiv, așa cum o dovedește capacitatea de a se implanta în uter. Din aceste celule primitive trofoblastice se vor dezvolta mai tîrziu coriocarcinoamele și tumorile sacului vitelin. Dintre celulele embrionare sau somatice, una va rămîne capul de linie al celulelor germinale, iar celelalte se vor diferenția în ectoderm, mezoderm și endoderm, din care se vor dezvolta toate țesuturile și organele embrionului. Celula germinală matură poate genera ulterior disembrioane. Celelalte 20% cancere negerminale sînt fie endocrine (4%), fie nespecifice (fig. 27.1).

ETIOLOGIA

Cauzele cancerului testicular rămîn necunoscute. Au fost incriminați factori genetici, care explică unele cancere familiale sau la gemeni (16% din cazuri). Traumatismul testicular are rol discutabil, mai curînd exteriorizează un cancer pînă atunci latent. S-a discutat mult rolul favorizat al ectopiei testiculare, exagerat în unele statistici, neglijat în altele. Cert este că orhidopexia nu previne dezvoltarea cancerului testicular, după cum este posibil ca tocmai dezvoltarea tumorii să oprească migrația glandei spre bursă. După Chavannez, orice testicul ectopic care coboară spontan la adult, în bursă semnifică tumoare.

Nu poate fi însă negat rolul pe care temperatura crescută intraabdominală îl are asupra testiculului reținut în cavi-

tate. Temperatura intraabdominală este cu pînă la 1°,5 mai mare decît cea intrascrotală. La animale, în perioadele fertile, dartosul se relaxează pentru ca, prin coborîrea scrotului, testiculul să se depărteze de căldura abdominală care inhibă spermatogeneza și induce transformări metaplazice și sclerogene.

În ansamblu, potrivit datelor mai recente, la 65 de cazuri cu ectopie testiculară de diverse tipuri se dezvoltă un neoplasm testicular, dar la 15 cancere pe testicul cu sediu normal corespunde numai un cancer pe testicul reținut în abdomen. Statistica noastră nu confirmă această frecvență. În ultimii opt ani am operat cancere testiculare de diverse tipuri ; trei dintre acestea s-au dezvoltat pe testicul abdominal, toate fiind seminoame în fază foarte avansată local, dar nici unul cu metastaze în afara abdomenului.

Între factorii etiologici au mai fost reținute, un rol neprecizat, tulburările endocrine, tulburările circulatorii, modificările disgenetice gonadale și unele afecțiuni virale (orhita urliană).

CLASIFICAREA TUMORILOR TESTICULARE

Prezentăm clasificarea adoptată de O.M.S., așa cum a conceput-o Mostofi, cu modificările aduse de Friedman și Moore.

I. *Tumori germinale*

A. Tumori cu o singură componență histologică
1. Seminom
2. Seminom spermatocitar
3. Carcinom embrionar
4. Tumori viteline (carcinom embrionar de tip infantil, tumori ale sinusului endodermic).
5. Poliembrioane
6. Coriocarcinoame
7. Teratoame (disembrioame)
   a) matur
   b) imatur
   c) cancerizat

B. Tumori cu mai multe componente histologice
1. Teratocarcinoame (carcinom embrionar + teratom)
2. Coriocarcinom asociat cu alte tumori (de precizat)
3. Alte combinații (de precizat)

II. *Tumori ale cordoanelor sexuale și ale stromei gonadice*

A. Forme bine diferențiate
1. Tumori cu celule Leydig
2. Tumori cu celule Sertoli
3. Tumori ale granuloasei

B. Forme intricate (de precizat)

C. Forme incomplet diferențiate

III. *Tumori și pseudotumori conținînd atît celule germinale, cît și celule ale cordoanelor sexuale și ale stromei gonadice : tumori ale mugurelui gonadic*

A. Gonadoblastoame

B. Alte tumori

IV. *Tumori variate*

A. Carcinoide

V. *Tumori ale țesutului limfoid și hematopoietic*

VI. *Tumori secundare*

VII. *Tumori ale canalelor excretoare, tumori dezvoltate din rete testis, tumori epididimare ale cordonului spermatic, ale capsulei, ale țesuturilor de susținere și ale anexelor*

A. Tumori adenomatoide
B. Mezotelioame
C. Adenoame
D. Carcinoame
E. Tumori melanotice neuroectodermice (progonom melanotic)
F. Tumori Brenner
G. Tumori ale țesuturilor moi :
   1. Raddomiosarcoame embrionare
   2. Alte tumori

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 27.2. Seminom voluminos dezvoltat pe testicul reţinut în abdomen.

Fig. 27.3. Acelaşi seminom din fig. 27.2, secţionat. Parenchimul testicular normal a fost total înlocuit de ţesutul tumoral. Se observă zone de hemoragie şi necroză hemoragică.

Scanned with OKEN Scanner

VIII. *Tumori neclasate*

IX. *Leziuni pseudotumorale*

A. Chisturi epidermoide
B. Orhite nespecifice
C. Orhite granulomatoase nespecifice
D. Malacolopazie
E. Periorhita fibromatoasă
F. Granulomul spermatic
G. Lipogranulom
H. Resturi suprarenaliene
I. Alte leziuni

I. TUMORI GERMINALE

Vom analiza tumorile cu care clinicianul este confruntat mai frecvent, acestea fiind tumorile germinale.

Dintre acestea, 60% sînt tumori germinale cu o singură componentă histologică și 40% cu mai multe conponente histologice.

Seminomul. Reprezintă 40% dintre tumorile germinale cu o singură componentă histologică și se întîlnește predominant îmtre 30 și 45 de ani. Nu a fost descris la nou-născut și este extrem de rar la copil.

Macroscopic, testiculul afectat este global mărit de volum și proporțional în toate diametrele, astfel că își păstrează forma ovoidă. Albugineea este îngroșată și hipervascularizată, uneori există o lamă de hidrocel. După Mittemyer, se dezvoltă mai des pe dreapta. Pe suprafața de secțiune, aspectul este relativ uniform, de culoare alb-cenușie, cu nuanță roz, dînd impresia de lobulație datorită septurilor fibroase. Limita tumorii se distinge net de parenchimul glandular, deși tumoarea nu este încapsulată. Uneori există zone de hemoragie și necroză (fig. 27.2—27.3).

Microscopic, seminomul este uniform format din celule rotunde sau hexagonale, cu nuclei prezentînd granulații de cromatină și 1—2 nucleoli. Dacă mitozele sînt numeroase, seminomul este socotit anaplastic. Uneori se observă celule gigante, care conțin ganadotrofină corionică.

Seminomul se extinde prin creștere locală, invadare limfatică (60%), venoasă (19%) sau arterială (10%). Metastazează în ganglionii paraaortici lombari și iliaci comuni, în special pe partea cu tumoarea, dar și în ganglionii axilari și supraclaviculari monolaterali, în plămîni, ficat, creier, glande suprarenale etc.

Deoarece seminomul este foarte sensibil la iradiere, s-a descris o stadiere specială pentru această tumoare, plecînd de la obiective practice:

— stadiul I — tumoare localizată în testicul, fără metastaze prezente;

— stadiul II — metastaze clinice sau radiologice în ganglionii femurali, inghinali, iliaci sau paraaortici (deci subdiafragmatice);

— stadiul III — cu diviziunile:

III A — cu metastaze ganglionare supradiafragmatice;

III B — metastaze viscerale supradiafragmatice diminate.

Seminomul spermatocistic. Reprezintă 10—20% din tumorile testiculare, de culoare alb-gălbuie pe suprafața de secțiune, deseori cu zone extinse de necroză și hemoragie (fig. 27.4—27.5).

Se dezvoltă probabil din spermatogonii, fiind format din celule cu aparență de celule epiteliale primitive, dispuse în acini, tubi, papile sau compact, cu citoplasmă eozinofilă și nucleu rotunjit. Unele celule secretă alfa-fetoproteine.

Seminoamele extragonadale. Se întîlnesc rar și au sediul în epifiză, mediastin sau retroperitoneu. Se dezvoltă fie din celulele germinale incluse în glanda pineală în perioada embrionară, fie din resturile embrionare testiculare rămase la locul de formare, adică la nivelul vertebrei a șasea toracice.

Carcinomul embrionar. Se întîlnește exclusiv la bărbații care au trecut de vîrsta de 40 de ani, reprezentînd

Scanned with OKEN Scanner

aproximativ 23% din toate tumorile testiculare; se caracterizează printr-o considerabilă variaţie microscopică : celule epiteliale dispuse glandular sau papilar, cu zone de hemoragie şi ne-

(care va fi prezentată mai departe), astfel :

— Stadiul A — tumoarea se găseşte în scrot, fără metastaze retroperitoneale şi viscerale;

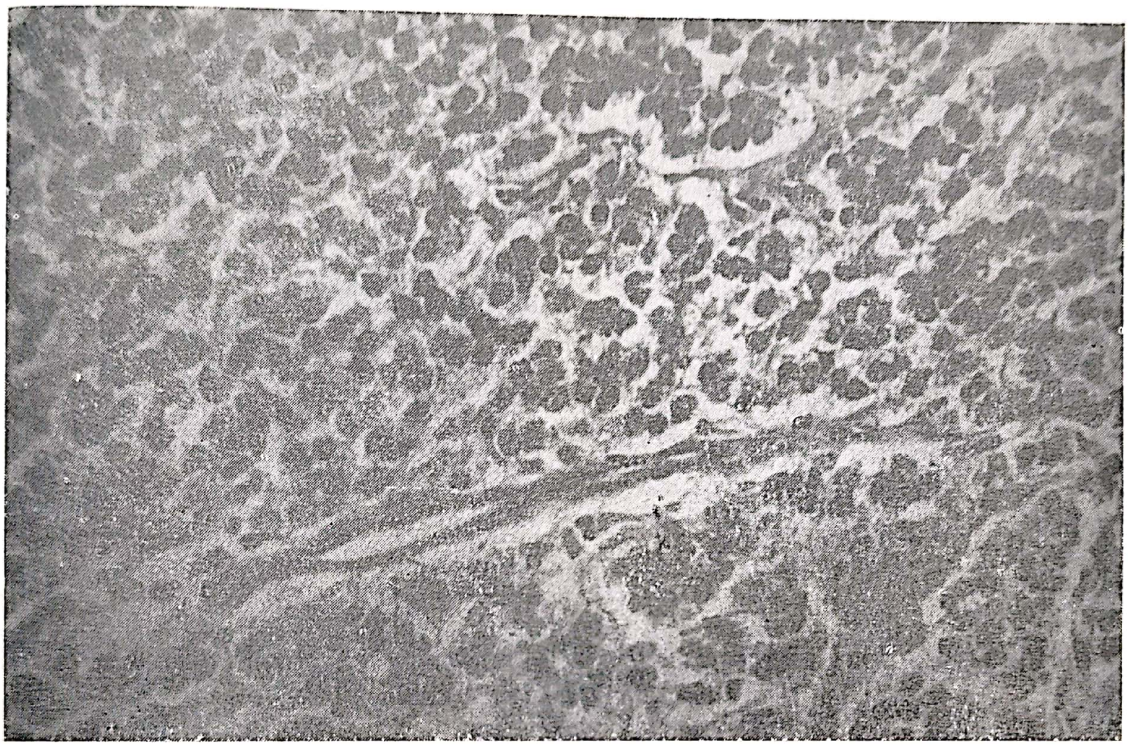


Fig. 27.4. Seminom spermatogonic cu infiltraţie limfocitară (ob. 20).

croză, deseori cu elemente trofoblastice asemănătoare corioepiteliomului. Această variabilitate histologică — de unde au rezultat aproape 20 de sinonime, pe care nu le mai amintim pentru a evita confuzia — provine din celula multipotentă originară, care se dezvoltă fie pe linie trofoblastică, fie pe linie somatică (sau ambele) (fig. 27.6).

Carcinomul embrionar este în general o tumoare mică, cu diametrul de 4—5 cm, pe suprafaţa de secţiune cu coloraţie alb-cenuşie şi întinse zone de necroză hemoragică (fig. 27.7).

Ţinînd seama de problemele terapeutice speciale pe care carcinomul embrionar le ridică practicianului D. G. Skinner a propus o stadiere simplificată faţă de stadierea internaţională

— Stadiul B.1 — metastaze în ganglionii retroperitoneali, mai puţin de şase la număr şi nu mai mari de 2 cm în diametru;

B.2 — mai mult de şase ganglioni invadaţi sau masă ganglionară mai mare de 2 cm;

B.3 — mase ganglionare abdominale palpabile, des asociate cu deviere şi obstrucţie ureterală;

— Stadiul C — metastaze în viscerele abdominale (ficat) sau metastaze ganglionare în mediastin, în ganglionii supraclaviculari sau în plămîni.

Carcinomul embrionar de tip infantil. Denumit şi tumoare vitelină, tumoare de sinus endodermic, adenocarcinom cu celule clare, orhioblastom, tumoare mezonefrică etc., reprezintă cea mai

Scanned with OKEN Scanner

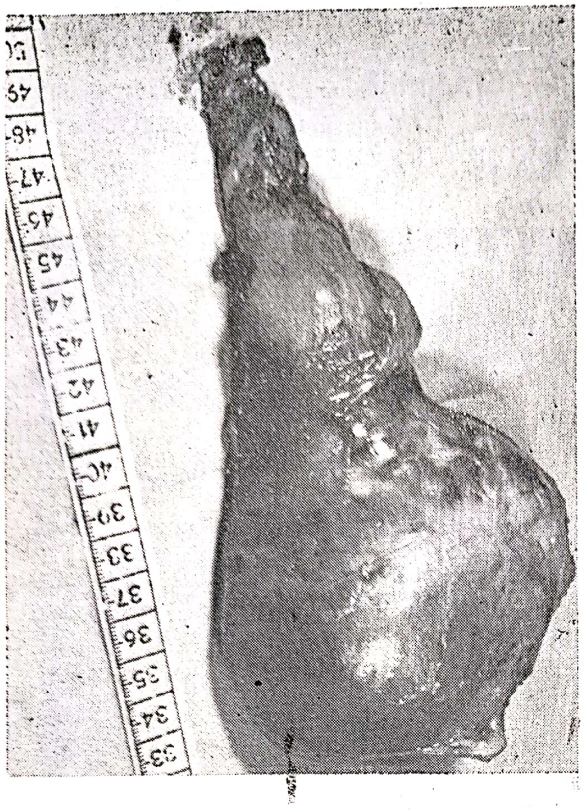
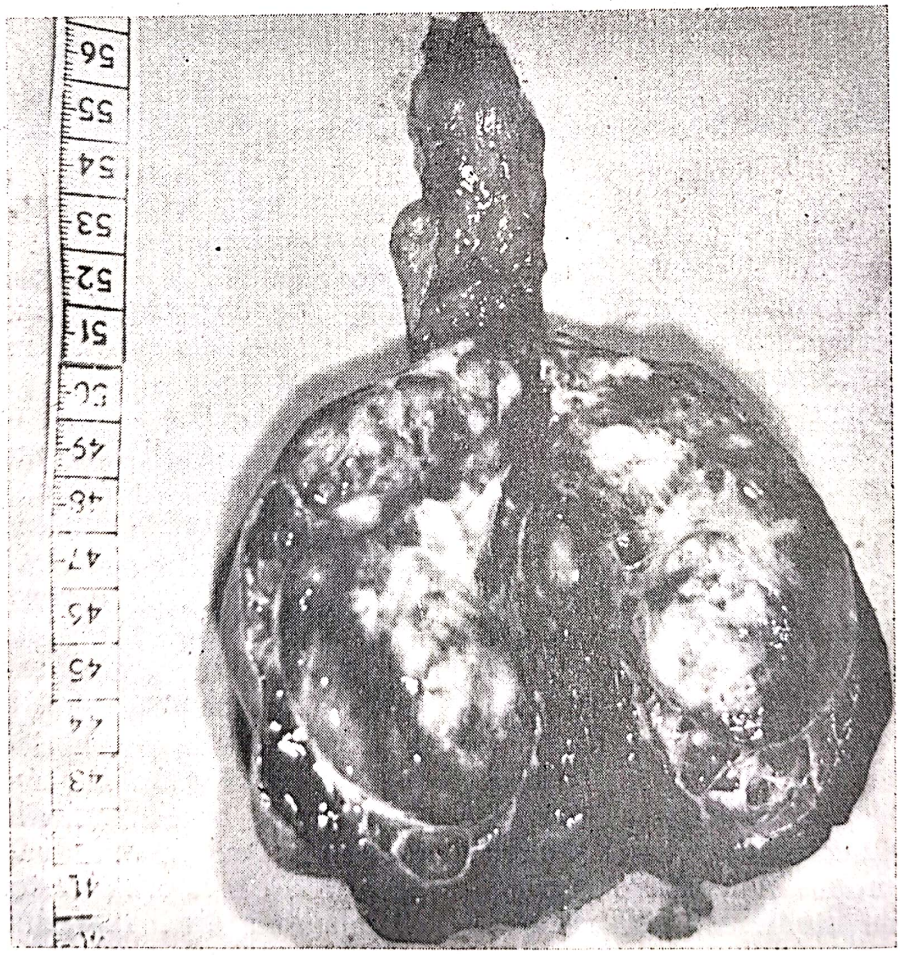


Fig. 27.5. Seminom diagnosticat tardiv, cu infiltrație masivă a funiculului spermatic (a); piesa secționată (b).



Scanned with OKEN Scanner

frecventă tumoare testiculară la copil, deținînd aproximativ 60% din ele.

Macroscopic, se prezintă ca o tumoare cu dimensiuni relativ mari, boselată, de consistență fermă, neîncapsulată, alb-gălbuie pe suprafața de secțiune, cu zone necrotico-hemoragice a căror resorbție creează pseudochisturi cu conținut mucos sau grăsos.

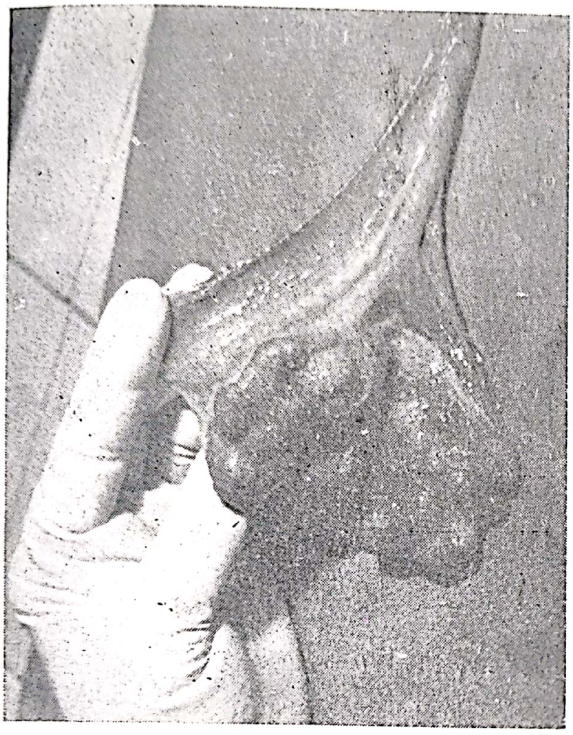


Fig. 27.6. Carcinom embrionar.

Microscopic, se compune din celule de aspect epitelial primitiv, cu citoplasma clară, dispuse sub formă tubulară, acinoasă, papilară sau solidă. Dispozițiile papilare formează pe alocuri așa-numiții corpi Schiller-Duval. Celulele conțin un material de coloratie roz, care în prezența imunoperoxidazei pare a fi alfa-fetoproteină.

Se caracterizează prin malignitate accentuată, metastazează în proporție de 30—35% în ganglionii retroperitoneali, plămîni, ficat și oase. Prin tratament complex poate da însă supraviețuiri cu durată pînă la cinci ani, în 75% din cazuri.

Tot pentru considerente practice, A. H. Colodny a propus o stadiere aparte pentru carcinomul embrionar infantil, simplă și practică :

— stadiul A — tumoarea nu a depășit testiculul ;

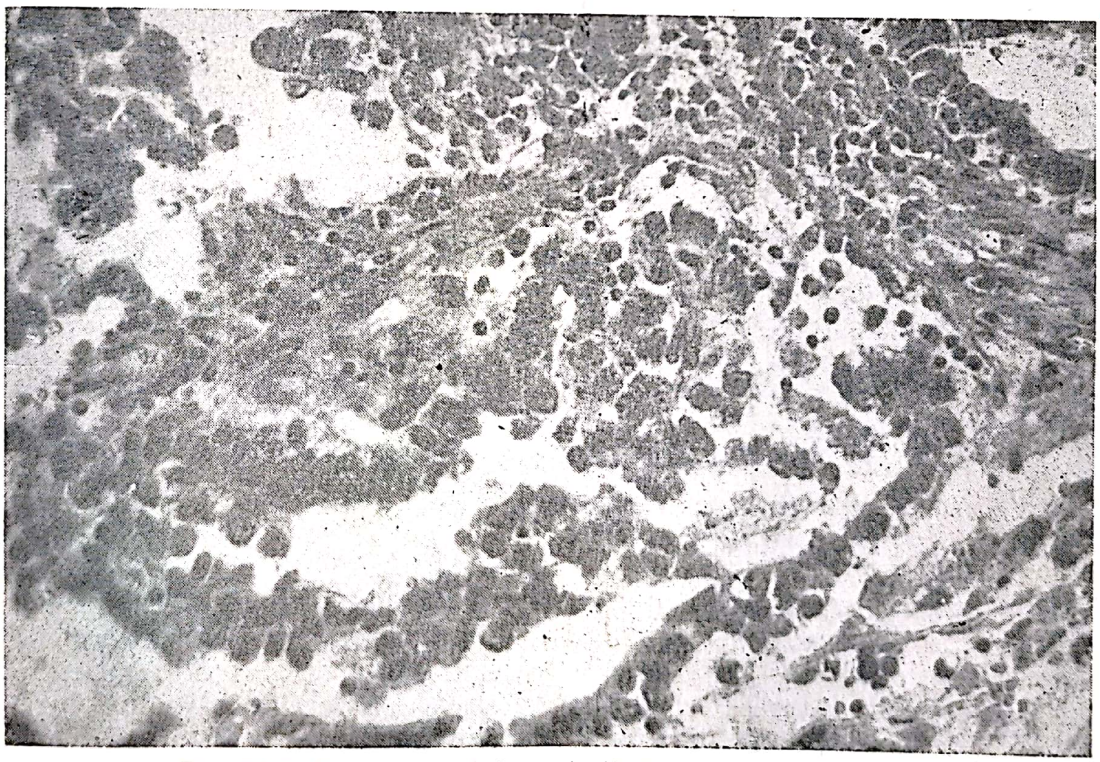


Fig. 27.7. Carcinom embrionar testicular tubulopapilar (ob. 20).

Scanned with OKEN Scanner

— stadiul B — metastaze sub diafragm ;
— stadiul C — metastaze supradiafragmatice.

Tumori asemănătoare celei descrise pot surveni și la adult, de obicei asociate altor tumori germinale.

Poliembrionul. Denumit și embrion embrionar, este o tumoare excepțional de rară în stare pură, mai des prezentîndu-se în asociația de corpi embrioizi cu teratom sau carcinom embrionar.

Nu are caractere clinice particulare, fiind o descoperire anatomopatologică.

Coriocarcinomul. Este o tumoare extrem de malignă, din fericire și foarte rară în formă pură, reprezentînd sub 2% din toate tumorile testiculare și stazează foarte precoce. A fost denumit și coriom ectodermal, carcinom sincițial, corioepiteliom malign, teratom trofoblastic malign.

Din punct de vedere microscopic, forma pură se caracterizează prin prezența de sincițiotrofoblaști și citotrofoblaști, dispuși sub formă papilară. Aceste celule se găsesc sporadic și în alte tumori testiculare, care vor fi prezentate în subgrupa tumorilor asociate (fig. 27.8).

Prognosticul rămîne extrem de grav, mai ales și datorită faptului că tratamentele actuale sînt foarte puțin eficace. Cei mai mulți bolnavi (peste 80%) mor în primul an de la descoperirea tumorii, foarte puțini supraviețuiesc doi ani și nici unul trei ani.

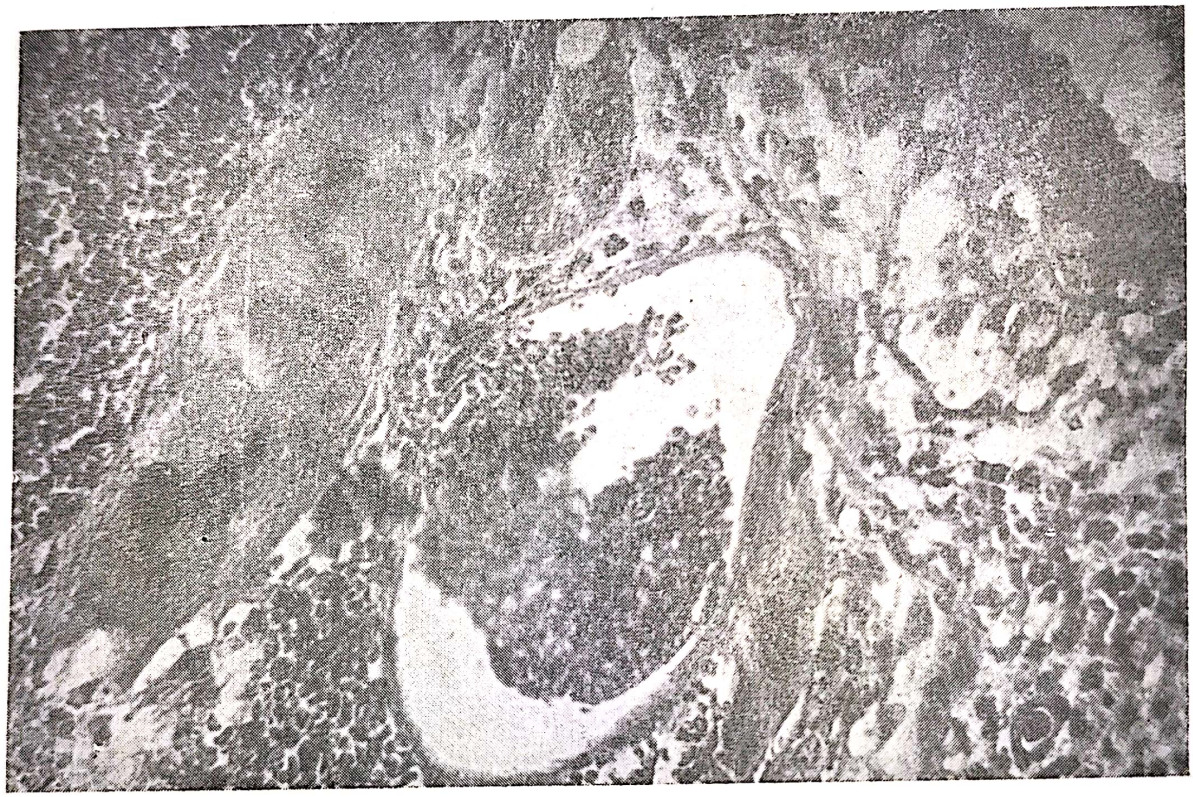


Fig. 27.8. Zonă de coriocarcinom cu sincițiotrofoblaste de tip neoplazic într-un carcinom embrionar.

2,5% din tumorile germinale. În momentul internării, bolnavul prezintă deja metastaze multiple, ginecomastie și gonadotrofinele corionice crescute.

Macroscopic, tumorile sînt mici, moi, hemoragice, cresc foarte repede și meta-

Teratomul. De fapt este vorba de un grup mare de tumori testiculare, compuse din mai multe țesuturi reprezentînd diferitele foi germinale (endoderm, mezoderm și ectoderm, în definiția O.M.S.). Se întîlnește mult mai

Scanned with OKEN Scanner

frecvent la copil, unde deține aproximativ 40% din toate tumorile testiculare, pentru ca la adult să reprezinte doar 7%.

La inspecție se prezintă ca o tumoare neregulată, boselată, de obicei mărind semnificativ volumul glandei, pe care o deformează, de consistență inegală, uneori existînd îngroșări și în funiculul spermatic. Pe suprafața de secțiune, tumoarea este heterogenă, multicoloră, pestriță, cu arii de diverse aspecte, chistice, solide, cartilaginoase, osoase, sebacee sau mucoase.

Din punct de vedere microscopic, se disting varietățile: matur, imatur și cancerizat (fig. 27.9—27.10).

Teratomul matur este integral alcătuit din țesuturi bine diferențiate, cu aspect organoid. După stratul embrionar din care provin, se vor găsi piele, țesut nervos (ectoderm), structuri intestinale, respiratorii (endoderm), os, cartilaj, mușchi (mezoderm). Structura histologică recomandă teratomul matur drept o tumoare benignă, așa cum de altfel confirmă evoluțiile tardive foarte bune. Sînt însă și cazuri care produc metastaze, ceea ce impune urmărirea clinică îndelungată după tratamentul inițial. Aici este inclus și chistul dermoid (clasificarea internațională O.M.S.), asemănător celui ovarian, dar mult mai rar.

Teratomul imatur, caracterizat prin aceleași țesuturi identificabile cu ușurință (țesut nervos, ectodermal etc.) dar diferențierea rămîne incompletă.

Teratomul cancerizat cuprinde, pe lîngă zonele complet maturate și arii cu transformare malignă, ca adenocarcinom mucoid, carcinom scuamos, carcinoid și foarte rar rabdomiosarcom.

Tumori cu mai multe componente histologice. Asocierea mai multor componente histologice în aceeași tumoare testiculară se întîlnește cu frecvență de pînă la 40%, cea mai frecventă fiind combinația teratom+carcinom embrionar (22% dintre toate tumorile testiculare). Mai sînt citate asocierea: teratom + carcinom embrionar + seminom (7%), carcinom embrionar + seminom (4%), teratom + carcinom embrionar + coriocarcinom (1%) etc., ceea ce face ca vechea denumire a acestor tumori, de teratocarcinoame, să nu corespundă realității.

Macroscopic, tumorile asociate sînt de obicei mari sau foarte mari, grele, boselate, caracterele fizice aparținînd componentelor care formează tumoarea respectivă.

Microscopic, structura este complexă (potpouri-ul de țesuturi descris de Cunéo !), cu arii de teratom, carcinom epidermoid, adenocarcinom, seminom sau sarcom.

Aspecte interesante le prezintă metastazele, care vor reproduce la distanță tipul componentei care le-a dat naștere, ca și calea de diseminare specifică fiecăreia: limfatică pentru seminom, sanguină pentru coriocarcinom și mixtă pentru carcinomul embrionar.

Referindu-ne în general, la modul de metastazare a tumorilor testiculare, se constată că seminoamele, carcinoamele embrionare, tumorile viteline și coriocarcinoamele produc metastaze de același tip histologic; teratoamele pot metastaza sub formă de carcinoame embrionare sau coriocarcinoame, dar s-au citat și cazuri de carcinom embrionar sau teratocarcinom care au metastazat ca teratom matur ! *Vom reține deci această posibilitate, ca metastaza să fie diferită de tumoarea care i-a dat naștere, ceea ce impune modificări în planul terapeutic.*

Prognosticul tumorilor asociate este dictat de componenta cu cea mai mare malignitate. S-ar părea că asocierea teratocarcinom + carcinom embrionar are prognostic îndepărtat mai bun decît combinația teratocarcinom+seminom. În toate formele, prezența coriocarcinomului indică prognostic fatal.

Scanned with OKEN Scanner

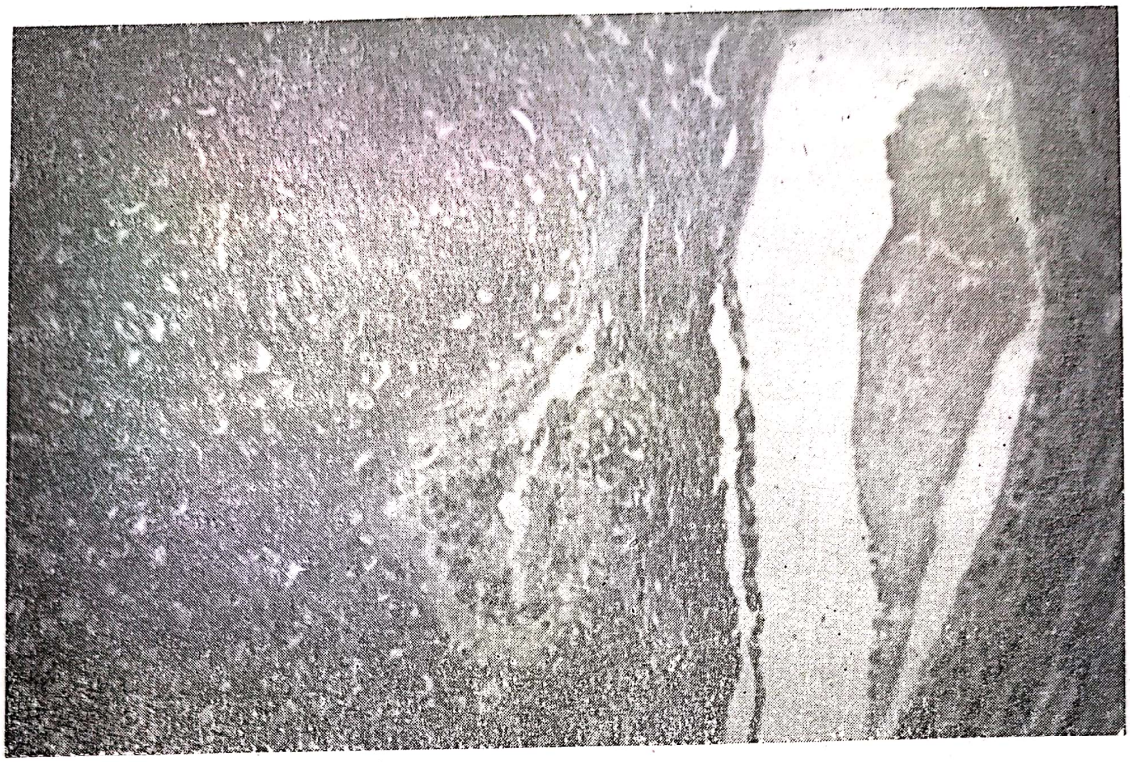


Fig. 27.9. Teratom matur testicular: cartilagiu hialin + glandă dilatată cu epiteliu cilindric.

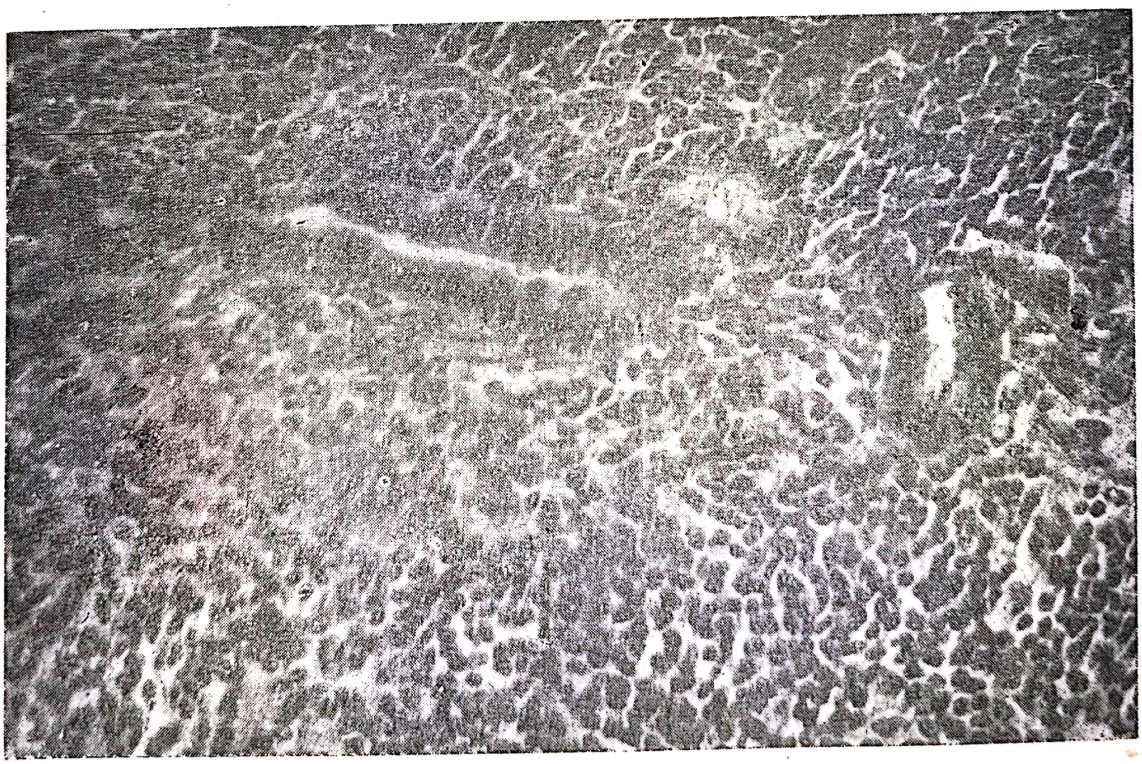


Fig. 27.10. Teratom imatur, cu mezenchim nediferențiat și tubi (ob. 20).

Scanned with OKEN Scanner

II. TUMORI ALE CORDOANELOR SEXUALE ȘI STROMEI GONADICE

Sînt denumite și androblastoame, mezenchimoame, tumori mezenchimatoase ale cordoanelor sexuale. Se întîlnesc rar, 2% din toate tumorile testiculare, aproape exclusiv la adult și se comportă ca tumori cu malignitate predominant locală în aproximativ 10% din cazuri.

Între formele bine diferențiate sînt incluse tumorile cu celule Leydig, cu celule Sertoli și tumorile granulosei.

Tumori cu celule Leydig. Se prezintă ca o tumoare de coloraţie galben-cenușie, lobulată și cu structură omogenă. Rarele cazuri care conţin zone de necroză hemoragică vor fi urmărite în timp, deoarece evoluează malign. În 7—8% din cazuri, tumoarea, de obicei de dimensiuni reduse, este bilaterală. Celulele care o formează sînt poligonale, cu citoplasmă granulară și vacuolară, conținînd cristaloizi Reinke în 40% din cazuri, lipofuscină și material lipidic. Celulele secretă testosteron și C-19 steroizi din colesterol, sub acțiunea hormonului luteinizant. De fapt, sub influența hipofizei, celulele interstițiale se hipertrofiază, ca în sindromul Klinefelter, sau se atrofiază, cînd lipsește hormonul luteinizant hipofizar, ca în sindromul Kallman.

Frecvența maximă a acestor tumori este în perioada prepuberală, cînd antrenează macrogenitosomie și masculinizare precoce, datorită secreției excesive de testosteron, androstendion și 17-alfa-hidroxiprogesteron și în decadele a treia și a patra, cînd, datorită secreției de estrogeni, adulții pot prezenta ginecomastie, pierderea libidoului, inapetență, scăderea agresivității specific masculine și alte semne de feminizare. S-a afirmat că sindromul ginoid la bărbat nu ar fi dat de secreția excesivă de estrogeni, ci de hiperactivitatea ficatului, care transformă testosteronul în estrogeni. Îndepărtarea chirurgicală a tumorii Leydig poate antrena regresiunea lentă a stigmatelor endocrine. Leydigioamele maligne se întîlnesc de obicei la vîrstele înaintate (peste 60 de ani !). În etiologia lor au fost incriminate intoxicația cu cadmiu, administrarea excesivă de estrogeni și criptorhidismul cîștigat.

Diagnosticul acestor tumori nu poate fi stabilit decît histologic și impune studiul foarte atent al lamelor, coroborat cu determinări chimice și urmărirea în timp, atît pentru a diferenția tumoarea Leydig de hiperplaziile leydigiene netumorale, incluziunile de corticosuprarenală în testicul și tumoarea cu celule luteinizante, cît și pentru a preciza eventuala malignitate, nu întotdeauna ușor de demonstrat.

Prognosticul tumorilor Leydig este în general foarte bun, cu proporție de aproape 100% supraviețuiri pînă la doi ani. Vom reține că formele maligne metastazează relativ precoce în ganglionii retroperitoneali și sînt radiorezistente, ceea ce impune exereză chirurgicală lărgită.

Tumori cu celule Sertoli. Denumită și androblastom tubular, adenom testicular, adenom sertolian etc., tumoarea Sertoli este rară, sub 2% din toate tumorile testiculare, dezvoltată din celulele mezenchimale primitive testiculare și se găsește fie în stare pură, fie în asociere cu alte tumori ale stromei gonadice sau cu tumori germinale, cînd sînt denumite gonadoblastoame.

Celulele sertoliene sintetizează estrogeni, care vor fi responsabili de aspectul feminizant al pacientului, dar și testosteron (tehnica de localizare imunocitochimică cu peroxidază), însă niciodată progesteron.

Macroscopic, tumoarea are dimensiuni variate, de la foarte mici pînă la foarte mari, este solidă, lobulată, ferm-omogenă sau chistică, putînd fi confundată cu teratomul. Localizarea în stînga pare mai frecventă decît în dreapta. Tumoarea

Scanned with OKEN Scanner

nu este dureroasă și se însoțește de ginecomastie.

Celulele sînt dispuse în structuri tubulare, au formă poligonal-cilindrică, conțin granule de cromatină și psamoame cu nuclei, mari și extrem de rare mitoze. Celulele nu conțin alfa-fetoproteine și nici coriogonadotrofine, ceea ce le diferențiază de tumorile sacului vitelin și de alte tumori germinale. Cînd sînt maligne, se produc metastaze retroperitoneale, pulmonare și hepatice.

În afara acestor forme agresive, tumorile Sertoli au prognostic favorabil. Uneori se asociază cu așa-numitul adenom tubular testicular, descris de Chevassu și Pick, leziune la limita tumorală și neutră endocrin.

Tumorile granuloasei. Sînt extrem de rare în testicul și mai frecvente în ovar, derivate din mezenchimul glandei și endocrin active în sens feminizant (ginecomastie, adipozitate, pierderea libidoului). Tumoarea testiculară nu are caractere clinice particulare, apare mai ales la tineri, diagnosticul fiind histologic.

Formele mixte, rezultate din asocierea celulelor Sertoli, Leydig etc. sînt raritați clinice, descoperite histologic, ca și *formele incomplet diferențiate*, asemănătoare tumorilor similare ovariene, confundate uneori cu teromul și sarcomul, din care o proporție mică (sub 10%) sînt maligne.

☆

Între tumorile formate din celulele germinale, elemente cordonale și stromă sexuală, menționăm **gonadoblastomul.** Denumit și gomadocitom, gonadom disgenetic, gonadom, tumoare testiculară disgenetică, tumoare mixtă a celulelor germinale etc., se caracterizează prin două tipuri principale de celule : celule germinale mari, asemănătoare celor din seminom și, pe de altă parte, celule mici, similare celulelor imature Sertoli și celulelor granuloase ; uneori există și celule Leydig.

Se dezvoltă cu precădere în testicului disgenetic, în testicului anormal coborît la hermafroditi, dar și în testicului cu sediu normal.

Deși considerat de unii ca hamartom, gonadoblastomul este apreciat ca o tumoare testiculară foarte rară, activă endocrin în sens feminizant, dar rareori și virilizant. Cei mai mulți bolnavi sînt tineri, cu sex cromatinian de tip masculin, dar uneori cu criptorhidie, hipospadias și ginecomastie. Sculy, care l-a descris în 1953, îl prezintă sub trei fenotipuri : feminin nevirilizant, feminin virilizant și masculin, în care indivizii se prezintă cu aspect eunocoid, cu organe genitale slab dezvoltate, greu identificabile, exceptînd tipul masculin ; în toate cazurile cel puțin un testicul este identificabil.

Dimensiunile tumorii variază de la microscopice pînă la foarte mari (8—10 cm în diametru), avînd aspect ovoid, neted sau boselat, cu suprafața de secțiune alb-cenușie (predomină seminomul) sau gălbuie, cînd domină celulele stromale.

Structura celulară este complexă, alcătuită din celule mari, rotunde, cu nuclei voluminoși, celule gigante, celule de tip Leydig sau Sertoli, aglomerate în jurul unor celule germinale sub formă de pseudofoliculi, cu reacția PAS-pozitivă și impregnările calcice denumite psamoame și care pretează la confuzie cu seminomul.

Evoluția gonadoblastomului după extirpare este benignă, dar zonele de celule germinale prezente impun urmărirea ca pentru un carcinom *in situ*.

☆

Între alte tumori testiculare extrem de rare menționăm **carcinoidul**, caracterizat prin prezența de celule argentafine (celulele Kultschizky). Cazul nostru, un bărbat în vîrstă de 64 de ani, nu a prezentat sindromul clinic carcacteristic (flush cutanat, diaree, astm pulmonar,

Scanned with OKEN Scanner

fibroză valvulară), iar acidul 5-Hidroxi-indol acetic a fost găsit crescut. Am practicat orhidectomia pe cale inghinală, dar bolnavul rămîne sub observație, deoarece s-au descris metastaze cu apariție foarte tardivă.

Dintre tumorile limfoide și hematopoietice, cele mai importante pentru practician sînt **limfomul testicular** malign și **plasmocitomul**, care se manifestă inițial ca tumori testiculare înaintea altor manifestări generale care le atestă caracterul de boli de sistem.

Limfomul malign poate apărea la orice vîrstă, dar cu precădere în decadele a cincea și a șasea. Se prezintă ca tumoare solidă, omogenă, lobulată, de culoare alb-cenușie, cu arii de necroză și hemoragie, uneori bilateral concomitent sau succesiv.

Microscopic se prezintă ca o infiltrație masivă de celule neoplazice în interstițiu, celule mici, cu nucleu mare și citoplasmă puțină, lipsite de glicogen, realizînd tipul de limfom limfocitic și limfomul reticular, cu celule mari și o bogată rețea de reticulină pericelulară. Aproximativ 50% din limfoamele maligne de acest tip sînt reticulosarcoame.

Limfomul malign se însoțește deseori de adenopatie retroperitoneală și mediastinală în momentul diagnosticului. Nu se poate preciza dacă aceasta este metastaza tumorii limfatice testiculare primitive sau ambele sînt manifestări ale aceleiași boli sistemice. De fapt, majoritatea celor cu limfoame maligne diagnosticate ca primitive decedează în următorii 2—3 ani prin generalizare.

Mielomul testicular sau plasmocitomul este de asemenea foarte rar, putînd însoți una din formele cunoscute : plasmocitomul multiplu, mielomatoza difuză, plasmocitomul extramedular, leucemia cu plasmocite sau depozitele plasmocitare în ganglioni, ficat, rinichi, splină, plămîn, mușchi, țesut subcutanat.

Limfomul malign Hodgkin localizat în testicul constituie o raritate deosebită, cu malignitate mare și diseminare rapidă pe cale hematogenă.

Alte tumori dezvoltate din canalele colectoare, *rete testis*, capsulă, anexele testiculare și țesutul de susținere sînt :

Tumoarea adenomatoidă, sau mezoteliomul benign al sferei genitale, dezvoltată probabil din vestigiile canalelor Müller sau — mai probabil — de origine mezotelială, cu sediu în epididim, capsulă sau cordonul spermatic și foarte rar în testicul, în general asimptomatică, se descoperă incidental ; diagnosticul este histologic și tumoarea evoluează benign.

Mezoteliomul testicular se dezvoltă din tunicile gonadei, sub formă de proliferări neoplazice papilare din care unele — spre deosebire de tumoarea adenomatoidă, cu care are aceeași origine — sînt maligne.

Adenomul are origine în canalele colectoare, *rete testis* sau epididim și se prezintă ca o tumoare rotunjită, lobulată, fermă, uneori bilaterală, mai bine palpabilă cînd este localizată în capul epididimului.

Microscopic, este format din structuri glandulare sau papilare, cu celule clare, bogate în glicogen.

Se întîlnesc frecvent în maladia von Hippel-Lindau, pe care am amintit-o în capitolul despre cancerele renale.

Carcinomul se dezvoltă din aceleași structuri ca adenomul, cu tumori mici, dure, rapid infiltrative, greu de deosebit de carcinoamele secundare.

Tumoarea melanotică neuroectodermică sau progonomul melanotic, se dezvoltă excepțional de rar, în epididim sau testicul, fiind probabil de natură teratoidă (numită de aici și teratom retinoblastic, hamartom melanotic sau tumoarea resturilor retiniene), este unică, dură și foarte pigmentată. Histologic predomină celulele epiteliale, dispuse în cordoane și foarte bogate în melanină, alături de celule cu aspect limfocitar.

Scanned with OKEN Scanner

Tumorile Brenner sînt întrutotul asemănătoare celor ovariene.

Între tumorile părților moi semnalăm *rabdomiosarcomul embrionar*, întîlnit mai ales la nou-născut, copil și adolescent, la nivelul cordonului spermatic, sub forma unei tumori cu dimensiuni variate, de la abia perceptibilă, pînă la 15—20 cm, de consistență fermă și cu evoluție infiltrativă foarte rapidă.

Microscopic se caracterizează prin polimorfism celular: celule cu citoplasmă acidofilă, cu duble striații evidențiate la coloratia hematoxilină-eozină sau hematoxilină-fototungstică, celule alungite cu miofilamente, celule rotunde pseudolimfoide sau gigante, pseudosincițiale etc. Aceste celule se grupează realizînd diverse tipuri de rabdomiosarcom, cum sînt tipul botrioid, alveolar, embrionar și pleiomorf.

Prognosticul rămîne foarte rezervat, tumoarea fiind rapid metastazantă și cu supraviețuire redusă la aproximativ 50% din copii și 30% din adulți pînă la cinci ani.

☆

Alte tumori, cum sînt **leiomiomul, lipomul, fibromul** sînt tumori benigne, dezvoltate de obicei la nivelul cordonului spermatic, avînd ca singur semn tumoarea (eventual jena locală produsă de formațiune și compresiunile pe care le realizează). Fiecare dintre ele are drept corespondent varietatea malignă, în speță **leiomiosarcomul, liposarcom și fibrosarcomul,** tumori maligne, rapid infiltrative local și cu metastaze hematogene în oase, ficat, plămîni, prognosticul lor fiind foarte rezervat.

Pentru a încheia descrierea anatomică a tumorilor de testicul și anexe, mai amintim rarele tumori de origine vasculară, benigne sau maligne, dezvoltate probabil din țesturile canalelor Müller, unele tumori neclasabile și foarte rarele tumori metastatice în epididim.

Desigur că trecerea în revistă a tuturor — sau aproape a tuturor — tumorilor testiculare este fastidioasă, mai ales că unele dintre ele sînt rarități, pe care urologul nu le vede niciodată în cursul unei cariere sau sînt descoperiri necroptice.

Rămînînd pe terenul realităților practice, am putea rezuma astfel: cele mai frecvente tumori sînt tumorile germinale, dezvoltate din celula germinală totipotentă inițială și grupate în patru tipuri principale: seminoame, carcinoame embrionare, teratoame și coriocarcinoame, care se prezintă în stare pură sau în diverse combinații și cu diverse predominanțe. Dintre tumorile stromei gonadice, cele mai importante sînt tumorile endocrin active, formate din celule Leydig și celule Sertoli.

În funcție de vîrstă, la copii cele mai frecvente tumori sînt tumorile viteline și teratoamele (mature și imature), respectiv tumorile Sertoli, iar la pacienții vîrstnici predomină seminomul (cu varietatea spermatocitară), carcinomul embrionar, tumoarea Leydig și, într-o oarecare măsură, limfomul malign, ca expresie a frecvenței bolilor sistemului limfatic și reticular a persoanele vîrstnice.

STADIEREA TUMORILOR TESTICULARE

Se bazează pe criteriile cunoscute de extensie locală și diseminare la distanță, dar — în plus — pentru tumorile testiculare este absolut necesară cunoașterea naturii tumorii respective, element de bază pentru adoptarea unor metode terapeutice adecvate. În practica urologică sînt în circulație mai multe metode de stadiere, fiecare cu anumite avantaje.

Scanned with OKEN Scanner

Astfel, clasificarea Boden recunoaște:
— stadiul I — tumoare care nu a depășit testiculul;
— stadiul II — metastaze în ganglionii retroperitoneali;
— stadiul III — adenopatie mediastinală sau metastaze viscerale.

Clasificarea propusă de Mayer și Mittemeyer este asemănătoare cu cea descrisă, dar subdivide stadiul I într-un substadiu IA, cu tumoare în testicul, și substadiul IB, cu metastaze microscopice în ganglionii retroperitoneali extirpați concomitent cu orhidectomia.

Clasificarea Javadpour se bazează pe criterii chirurgical patologice necesare terapiei și stabilirii prognosticului:
— stadiul I — estensia locală:
P.1 — tumoare limitată la testicul;
P.2 — invazia anexelor testiculare;
P.3 — invazia învelișurilor scrotale.
— stadiul II — tumoare cu diseminare în ganglionii retroperitoneali:
N.1 — invazie microscopică;
N.2 — adenopatie fără invadarea capsulei ganglionare;
N.3 — adenopatie cu invazia capsulei;
N.4 — invazie masivă a structurilor retroperitoneale (adenopatie palpabilă).
— stadiul III — invazia a depășit retroperitoneul:
M.1 — metastaze solitare;
M.2 — metastaze multiple.

Clasificarea TNM are circulație mai largă în țările europene și are avantajul de a fi o clasificare clinică, stabilită înaintea oricărui gest terapeutic. Se prezintă astfel:
T. — tumoare primitivă în absență (orhidectomie), se folosește simbolul X.
T_0 — fără semne de tumoare primitivă;
T_1 — tumoare limitată la testicul;
T_2 — tumoare care a depășit albugineea;
T_3 — tumoare care invadează *rete testis* sau epididimul;
T_4 — tumoare care infiltrează:
T_{4a} — cordonul;
T_{4b} — peretele scrotal.
T_x — nu s-au făcut investigații pentru stadierea tumorii.

Adenopatia
N — adenopatii regionale și juxtaregionale
N_0 — absența invaziei ganglionilor regionali
N_1 — un singur ganglion homolateral invadat (dacă este inghinal, este mobil)
N_2 — invadare ganglionară controlaterală și bilaterală (sau ganglioni inghinali multipli mobili)
N_3 — masă ganglionară abdominală palpabilă (sau ganglioni inghinali ficși)
N_4 — ganglioni juxtaregionali invadați
N_x — nu se cunoaște starea ganglionilor

Metastazele
M_0 — fără metastaze la distanță
M_1 — metastaze prezente
M_x — nu s-au făcut investigații pentru depistarea metastazelor.

După analiza specimenului anatomic, clasificarea clinică va fi completă cu grading-ul tumoral, rezultat al gradului de diferențiere celulară, astfel:
G_1 — grad înalt de diferențiere;
G_2 — grad mijlociu de diferențiere;
G_3 — grad scăzut de diferențiere sau absența diferențierii;
G_x — diferențiere necunoscută.

☆

Pentru stadierea clinică sînt necesare următoarele investigații: examenul clinic (din care nu trebuie să lipsească tușeul rectal); urografia intravenoasă; radiografii toracice și osoase; tomogra-

Scanned with OKEN Scanner

fie computerizată, eventual hepatoscintigrama, limfangiografia, biopsia ganglionară inghinală și, după caz, supraclaviculară, biopsia ganglionară aspirativă percutanată prin puncția ganglionilor retroperitoneali reperați tomodensimetric, scintigrame osoase și în nici un caz nu trebuie să lipsească urmărirea seriată în timp a concentrațiilor markerilor biologici, dintre care cei mai importanți sînt alfa-fetoproteina placentară și coriogonadotrofina umană. Vor fi analizate mai departe.

STUDIUL CLINIC AL TUMORILOR TESTICULARE

Aspectele clinice ale cancerelor testiculare diferă, în funcție de etapa evolutivă în care se prezintă pentru diagnostic și istoria naturală a tumorii respective. Nu rareori primele manifestări care atrag atenția sînt atipice, la distanță de sediul tumorii inițiale, îmbrăcînd forme înșelătoare. Din acest punct de vedere, se descriu trei etape diagnostice mai importante :

Etapa inițială. Se caracterizează prin absența semnelor revelatoare locale, evidente, și în general prin absența oricărui simptom. Descoperirea în această fază este cu totul întîmplătoare (Chevassu îi spune providențială) și se face cu ocazia unui examen sistematic sau a unui traumatism local.

Leziunea tumorală este de obicei mică, dură sau moale, cu sensibilitatea particulară pierdută, situată într-o glandă normală în rest. Toate organele și structurile vecine : epididim, funicul spermatic, scrot, prostată sînt perfect normale, iar radiografiile pulmonare nu relevă nimic patologic. Într-un cuvînt, este vorba de o leziune perfect anodină, limitată, izolată, mai mult o schimbare de consistență și de sensibilitate într-o zonă a masei testiculare, în care numai explorarea sîngerîndă ne poate arăta cu exactitate despre ce este vorba.

Etapa tumorală. Reprezintă un stadiu mai avansat, în care examinatorul trebuie să precizeze diagnosticul unei tumori dezvoltată intrascrotal. Scrotul are aspect normal, fiind suplu și mobil, mai rar întins și deplisat datorită dimensiunilor formațiunii tumorale.

De asemenea, vaginala este normală, neîngroșată, putînd fi palpată la polul superior al testiculului. Alteori, există hidrocel (10% din cazuri), de obicei în cantitate redusă dar sînt și situații în care este necesară aspirația pentru a permite examenul corect („trebuie trasă cortina, pentru a putea vedea actorul").

Reperajul epididimului constituie manevra esențială a examenului local. Se prinde epididimul între police și index în zona lui mijlocie ; apoi degetele alunecă înainte și în sus (bolnavul se găsește în decubitus dorsal), căutînd palparea capului epididimar (aici se află localizarea lui normală, dar trebuie căutat și lateral sau chiar în jos, putînd fi deplasat de tumoare, de care rămîne separat printr-un șanț).

După expresia lui Chevassu, orice tumoare intrascrotală care are pe suprafața ei capul epididimului este în mod obligatoriu un testicul mare.

Tumoarea propriu-zisă mărește uniform testiculul, păstrîndu-i de obicei forma ovală, are suprafața netedă sau boselată, este nedureroasă, opacă la transiluminare și provoacă disconfort local (la mers etc. prin tracțiune pe cordon).

Nu întodeauna găsim testiculul mare și greu, așa cum se subliniază clasic, iar pe lîngă tumorile dure se găsesc și tumori care „curg" la incizare ca un abces (Chevassu).

Cordonul este de obicei normal, cîteodată ușor infiltrat, datorită prinderii trunchiurilor limfatice funiculare. În alte cazuri există varicocel discret, iar artera spermatică pulsează puternic. Aceste pulsații cu amploare mare au fost descrise de Duplay și interpretate ca semn de hipervascularizație a testiculului

Scanned with OKEN Scanner

tumoral. Organele genitale externe de partea opusă sînt normale, exceptînd bilateralitatea concomitentă sau atrofia, respectiv disgeneza testiculului controlateral în unele cancere cu activitate endocrină.

Tușeul prostatic nu arată modificări ale glandei, veziculele seminale nu se palpează, iar urina este întodeauna clară.

Diagnosticul se bazează — deci — în această fază, pe sediul intratesticular al unei leziuni productive, care respectă celelalte anexe testiculare. Orice anomalie testiculară izolată la un om relativ tînăr trebuie considerată — pînă la proba contrarie evidentă — drept cancer testicular !

Etapa tardivă. În acest stadiu, pe lîngă semnele locale și mai sugestive de tumoare, cancerul testicular este relevat printr-una sau mai multe din manifestările extensiei sale la distanță. Trebuie subliniat că nu există nici o relație obligatorie între volumul tumorii testiculare și numărul, dimensiunile sau sediul metastazelor. Tumori cu diametrul sub 1 cm pot fi însoțite de metastaze voluminoase care cresc rapid.

În această fază, tabloul clinic poate fi foarte polimorf, și distrage atenția de la leziunea locală :

a) sindroame dureroase abdominale, evoluînd acut, cînd simulează pancreatita acută (forma pseudopancreatică descrisă de Gosset), fie cronic, mimînd ulcerul duodenal sau altă hepatopatie. Aceste simptome sînt provocate de compresiunile exercitate de metastazele în ganglionii paraaortici lombari ; dovada o constituie împingerea înainte a stomacului și deformarea cadrului duodenal relevată de poziție OAD, depistabile pe radiografiile baritate ;

b) sindroame pleuropulmonare, caracterizate prin semne specifice : dureri toracice, tuse iritativă, spută hemoptoică, semne de revărsat pleural. Radiografiile toracice pun în evidență fie adenopatia mediastinală, fie metastazele pulmonare în formă de „țeavă de lansat baloane" socotite caracteristice sau colecția lichidiană pleurală. Metastazele pulmonare se însoțesc, într-o proporție ridicată de cazuri, de metastaze hepatice ;

c) sindroame de compresiune mediastinală (turgescența sistemului venos cefalic, eritroza feței, edem în pelerină, dispnee etc.) ;

d) sindroame lombare cu aspect clinic de colică renală, nevralgie persistentă prin stază renală și pielonefrită. În aceste cazuri, urografia obiectivează împingerea ureterului în afară de către masa ganglionară periaortică ; după caz, se mai observă ureterohidronefroze, rinichi mut sau uropionefrotic. Cînd masa tumorală a ganglionilor lombari se necrozează, poate realiza tabloul de perinefrită supurată (durere locală, contractură lombară, febră) ;

e) sindroame neurologice, cu componentă vasculară, datorită invadării simpaticului catenar lombar ;

f) ginecomastie bilaterală, dureroasă sau indoloră ;

g) diverse alte sindroame provocate de metastaze : dureri osteocope și fracturi spontane, hepatomegalie, cu sau fără icter de retenție, cefalee și sindroame de compresie intracraniană etc.

Examenul general mai poate pune în evidență adenopatia inghinală, uni- sau bilaterală, mobilă sau fixă, adenopatia supraclaviculară. Alteori bolnavul are dureri inghinoscrotale, deși bursa respectivă este goală, ceea ce trebuie să evoce cancerul pe testicul reținut abdominal.

Se va palpa cu atenție bursa opusă, testiculul contralateral celui tumoral putînd fi disgenetic, hipotrofic, coborît anormal etc. Din examen nu se va omite palparea tiroidei, examenul organelor genitale externe (hipospadias, hermafroditism) și în geneal notarea fenotipu-

Scanned with OKEN Scanner

lui, ţinînd seama de activitatea feminizantă sau masculinizantă a unor tumori ale stromei gonadice.

☆

În ansamblu, diagnosticul prezumptiv de cancer testicular este în primul rînd un diagnostic clinic, rezultat al palpării atente a bursei şi conţinutului ei. Anumite investigaţii paraclinice sînt însă necesare pentru :

— certificarea diagnosticului de cancer testicular ;
— precizarea formei clinice ;
— stabilirea etapei evolutive, precizarea stadiului şi gradului ;
— depistarea metastazelor ;
— fixarea protocolului terapeutic şi stabilirea prognosticului.

La unele din aceste întrebări se poate răspunde preoperator ; pentru altele, cum este grading-ul histologic, este necesară explorarea sîngerîndă.

INVESTIGAŢII PARTICULARE PENTRU TUMOAREA LOCALĂ

Transiluminaţia bursei sau diafanoscopia aduce detalii asupra densităţii tumorii cercetate, precizînd dacă este lichidă sau solidă. Valoarea acestei metode este limitată, pentru că opace sînt nu numai tumorile testiculare, dar şi hematocelul, pahivaginalita sau alte formaţiuni intrascrotale opace, dar care nu sînt cancere. Totuşi, metoda este aşa de simplă, de inofensivă şi ieftină, încît nu merită să fie uitată.

Radiografia testicului, după evacuarea unui eventual hidrocel şi insuflare de aer sau oxigen în cavitatea vaginală, permite studiul formei şi volumului glandei, dar mai ales pune în evidenţă formaţiunile calcare descrise în seminoame.

Echografia conţinutului scrotal furnizează informaţii utile despre consistenţa şi densitatea elementelor intrascrotale, arătînd în principal dacă tumoarea investigată este echogenă sau transsonică, prin aceasta precizînd dacă este solidă sau are conţinut lichid.

Biopsia testiculară este singura care precizează diagnosticul de cancer, arătînd în acelaşi timp şi forma histologică gradul de diferenţiere şi alte elemente de prognostic.

Biopsia percutanată, fie cu ace care recoltează fragment de ţesut, ca acul Vim-Silverman sau acul Trucut-Travenol, este *categoric contraindicată*, deoarece riscă diseminarea neoplazică pe cale hematogenă.

Biopsia testiculară se face numai operator, cu anumite precauţii. Se intervine pe cale inghinală, se deschide canalul inghinal, se disecă funicul spermatic şi se clampează cu o pensă intestinală moale, pentru a întrerupe fluxul sanguin în ambele sensuri. Se mobilizează testiculul în plaga inghinală şi se face orhidotomie largă, expunînd leziunea suspectă. Se vor recolta fragmente tisulare suficiente, din locurile potrivite, pentru examenul histologic la gheaţă. După caz, biopsia poate însemna excizarea întregului ţesut suspect, mai ales în leziunile încapsulate sau pseudoîncapsulate. Odată diagnosticul cunoscut, operaţia se termină prin orhidorafie sau prin orhidectomie, eventualitate de care pacientul trebuie informat în prealabil.

De aici decurg situaţiile în care este indicată biopsia testiculară :

— formaţiuni în care examenul clinic şi alte examene ajutătoare nu sînt concludente nici în favoarea, nici împotriva cancerului ;

— probabilitate de tumoare testiculară secundară (în altă parte există o altă tumoare care pare primitivă) ;

— eventualitatea clinică în care biopsia-excizie sau orhidectomia simplă rămîn operaţii definitive, cu caracter curativ ;

— posibilitatea executării limfografiei pe calea funiculului spermatic, mai

Scanned with OKEN Scanner

simplă și mai eficace decît injectarea dorsopedală ;

— recoltarea de material necesar studiului endocrinologic-genetic, pentru diagnosticul sindroamelor de intersexualism etc.

Biopsia sîngerîndă pe cale scrotală este de asemenea contraindicată, deoarece — în caz de cancer — favorizează atît diseminarea hematogenă prin manipularea tunorii, cît și recidiva locală prin secționarea prea joasă a funiculului spermatic.

Examenele de laborator sînt cele necesare oricărui bolnav chirurgical. Ele nu aduc nici o informație diagnostică, exceptînd creșterea vitezei de sedimentare, starea de anemie etc., întîlnite în orice cancer în fază avansată.

De un interes deosebit atît pentru diagnosticul pozitiv, cît și pentru precizarea stadiului de diseminare, este însă urmărirea așa-numiților „markeri biologici". Acești markeri sînt substanțe proteice, care — prin faptul că sînt secretați în exces de către țesutul tumoral, devin indicatori ai prezenței acestuia, uneori avînd specificitate de tip histologic.

S-a plecat de la observația că țesutul placentar are funcții analoge axului hipotalamus-hipofiză anterioară, secretînd o seamă de substanțe proteice, între care amintim : alfa-fetoproteina, gonadotrofina cronică umană, lactogenul placentar uman, tirotrofina corionică, hormonul stimulant corionic folicular, adreno-corticotrofina hipofizară, hormonul stimulant al melanocitelor, relaxina, ocitocina, vasopresina, renina și o beta-1-glicoproteină specifică de sarcină. S-a dovedit că testiculul canceros secretă unele din aceste substanțe proteice, mai ales tumorile germinale, anume alfa-fetoproteină (AFP), coriogonadotrofina umană (HCG) și beta-glicoproteina specifică sarcinii (SP_1).

AFP este prezentă în fetusul uman în concentrații de 3 mg/ml, la naștere scade pînă la 30 nanograme/ml, pentru ca la adult concentrația normală să fie de 1—16 ng/ml. Prin radioimunodozarea anticorpilor AFP s-a dovedit că, în afară de creșterile observate la bolnavii cu cancere hepatice, pancreatice și gastrice, la aproximativ 75% dintre bolnavii cu cancere testiculare germinale, AFP crește de cele mai multe ori peste 3 000 ng/ml. Ulterior, s-a demonstrat că AFP crește semnificativ în carcinoamele embrionare, asociate sau nu cu teratom, în tumorile sacului vitelin, dar valorile rămîn nemodificate în seminoamele pure și coriocarcinoame.

HCG este o glicoproteină secretată de către celulele sincițiotrofoblastice placentare sub forma a două fracțiuni : o fracțiune alfa, asemănătoare hormonului hipofizar, luteinizant (LH), hormonului tirotrofic (TSH) și foliculostimulant (FSH) și o fracțiune distinctă beta, care interesează în studiul cancerelor testiculare. Concentrația normală de HCG este de 1 ng/ml. Prin tehnica dozării radioimunologice a anticorpilor, pentru fracțiunea beta s-au găsit creșteri semnificative ale HCG la 60% din cazurile de carcinoame embrionare, la aproximativ 57% din cazurile de carcinom embrionar asociat cu teratom, numai la 5% din pacienții cu seminom și la toți bolnavii cu coriocarcinom (100%!). În prezent există metode pentru determinarea radioimunologică dublă a AFP+ + HCG, ceea ce a crescut precizia diagnostică și a scăzut rata erorilor. Pe tot ansamblul tumorilor testiculare, AFP a fost semnificativ crescută la 75% din cazuri și beta-HCG în 51%. Dacă însă ținem seama de tipul histologic al tumorii, constatările sînt și mai interesante, deoarece concentrațiile cresc în unele tumori și rămîn neinfluențate în altele astfel :

— AFP a fost crescută în carcinomul embrionar (47%) și tumorile sinusului endodermal (53%), fiind normală în seminoame, teratoame și coriocarcinoame ;

Scanned with OKEN Scanner

— beta-HCG a fost moderat crescută în seminoame (14%) și tumorile endodermice (25%), mult crescută în carcinomul embrionar (73%) și excesiv crescută la toți bolnavii cu coriocarcinom (100%). Aceasta se explică prin faptul că celulele sincițiotrofoblastice care compun coriocarcinomul sintetizează HCG care a putut fi localizată intracelular. Recoltarea de sînge din anumite regiuni, prin cateterism venos selectiv, din vena iliacă, venele renale, venele azygos și venele cave, a permis dozarea selectivă a HCG, ceea ce a permis localizarea metastazelor. Prin urmărirea în timp a acestor markeri după orhidectomie, s-a putut stabili mai exact decît preoperator stadiul real al tumorii.

Experiența clinică acumulată relativ la valoarea diagnostică a markerilor amintiți poate fi rezumată astfel (Javadpour) :

— concentrațiile serice crescute de AFG și HCG persistă atîta vreme cît în organism există țesut neoplazic testicular activ ;

— dacă după orhidectomie concentrațiile serice rămîn crescute, aceasta indică în mod invariabil stadiul II sau III ;

— persistența concentrațiilor serice crescute după limfadenectomie indică stadiul III ;

— chiar dacă limfadenectomia nu arată invazie tumorală în ganglioni, dar concentrațiile serice rămîn crescute, evoluția ulterioară demonstrează că tumoarea testiculară se găsește în stadiul III.

Urmărirea seriată în timp a AFG și HCG furnizează informații mai importante decît o singură dozare. Astfel, dacă concentrațiile crescute recidivează după ce excizia operatorie le normalizase, aceasta semnifică dezvoltarea metastazelor.

În prezent, dozarea HCG în urina concentrată pare mai fidelă decît dozarea serică (urina din 24 de ore precipită cu caolin-acetonă, redusă la 15 ml + + dozare radioimunologică în H_{93} specific pentru peptida carboxilterminală a beta-HCG).

Creșterea concentrațiilor HCG este atît de specifică pentru coriocarcinom, încît chiar dacă anatomopatologul nu găsește țesut sincițiotrofoblastic în specimenul examinat, diagnosticul rămîne tot de tumoare trofoblastică.

Totuși, subliniem că există o proporție de pînă la 14% din cazuri în care acești markeri sau rezultate fals-negative. În consecință, cifrele neconcludente ale AFP și HCG nu exclud diagnosticul de cancer testicular. Tot din cauza acestor erori, cea mai sigură metodă actuală de stadiere rămîne limfadenectomia retroperitoneală și examinarea atentă a tuturor ganglionilor extirpați.

Prin opoziție, cifrele crescute certifică ipoteza clinică, contribuie la stadierea și localizarea tumorii, dar mai ales arată evoluția tumorii sub tratament. Concentrațiile serice și urinare foarte crecute de la început semnifică stadiul înaintat și prognostic foarte rezervat, deoarece bolnavii decedează în următorul an.

Multă vreme — și în continuare — noi am monitorizat prolanuria A, apreciind că cifrele între 50 și 200 unități se întîlnesc în teratoame, iar între 500 și 2 000 unități înclină diagnosticul spre seminom. Această metodă — puțin sensibilă — va fi abandonată pe măsură ce dozările radioimunologice și imunocitochimice (tehnica peroxidazei) vor putea fi extinse de rutină la toți bolnavii.

Și, pentru a aduce un ultim argument în favoarea acestor markeri, se afirmă (Javadpour) că datorită determinărilor seriate de AFP și HCG, erorile de stadiere în cancerele testiculare au scăzut de la 35% pînă la 14% ! În plus, s-a observat că la bolnavii cu AFP și HCG crescute se vor dezvolta recidive în proporție de 65%, chiar dacă în momentul tratamentului, terapeutica părea radicală. La bolnavii cu concentrații normale de AFP și HCG înainte de limfadenectomie, se vor dezvolta metastaze după operație numai în proporție de 4%, în timp ce

Scanned with OKEN Scanner

la cei cu concentrații crescute preoperator, această proporție ajunge la 64% după limfadenectomia efectuată pentru tumori în stadiul I și II.

— SP_1 *(beta-1-glicoproteina specifică sarcinii)* a fost semnificativ crescută (pînă la 440 ng/ml) în coriocarcinoame, teratocarcinoame și carcinoame embrionare, dar niciodată în caz de seminom.

— LDH *(lacticodehidrogenaza)* este un indicator nespecific, care crește mai ales în tumorile seminomatoase, unde poate da indicații pentru monitorizarea terapiei.

În tumorile stromei gonadale s-a folosit tehnica imunoperoxidazei pentru a identifica hormonii steroizi pe secțiunile de țesut neoplazic fixat. S-a depistat astfel testosteron în celulele Leydig și Sertoli, estradiol în celulele tecale și ale granuloasei și progesteron în celulele luteinizante tecale. Urina poate conține concentrații crescute de 17-cetosteroizi în tumorile interstițiale.

Pentru a închide lista markerilor utilizați în monitorizarea pacienților în cancere testiculare, amintim antigenul denumit CEA de Gold și Freedman, în 1965, care este o glicoproteină cu greutate moleculară mare (200 000) și care crește în cancerele testiculare germinale. Nu duce la concluzii diagnostice orientative.

INVESTIGAȚII RADIOLOGICE

Sînt necesare pentru confirmarea diagnosticului de cancer testicular, dar mai ales pentru contribuția la stadierea acestuia, din care motiv devin și obligatoriu de executat.

Urografia intravenoasă. Devierea ureterului în afară, dislocarea rinichiului, ureterohidronefroza sau rinichiul mut sînt semne de invazie metastatică a ganglionilor regionali perihilari și retroperitoneali pericavoaortici (fig. 27.11).

Flebografia venei cave inferioare, executată preferențial prin cateterism percutanat femuroiliac à la Seldinger, nu furnizează informații în stadiul I al tumorilor testiculare. Dacă însă ganglionii retroperitoneali se măresc prin diseminare neoplazică, se pot depista următoarele semne flebografice :

— înpingerea venei cave ;

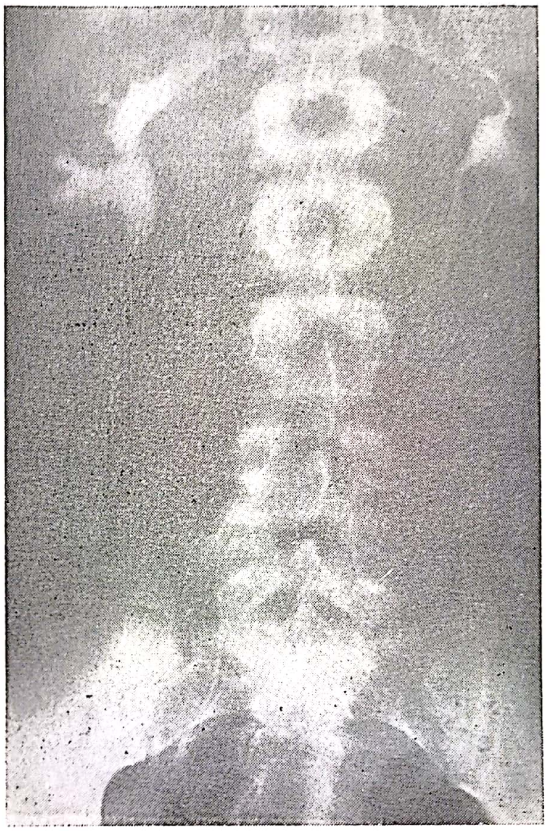


Fig. 27.11. Urografie intravenoasă la un bolnav cu seminom pe partea dreaptă. Împingerea laterală a ureterului drept prin adenopatie lombară, verificată operator.

— obstrucția parțială datorită trombilor neoplazici ;

— obstrucția totală, cu circulație colaterală de repliere, prin invazie neoplazică.

Aceste modificări stadializează tumoarea testiculară — stadiul II (N_4) sau stadiul III. După efectuarea clișeelor de cavografie (expuneri de față și profil) se pot executa în continuare clișee urografice, pentru a studia traiectul ureterului în comparație cu comportarea trunchiului venos.

Scanned with OKEN Scanner

Limfangiografia. Se obține prin injectarea substanței de contrast în vase limfatice de pe fața dorsală a ambelor picioare (reperate cu albastru Evans) sau într-un vas limfatic din funiculul spermatic descoperit cu ocazia biopsiei testiculare sau orihidectomiei și reprezintă o metodă utilă pentru detectarea adenopatiei neoplazice retroperitoneale. Are însă numeroase erori în ambele sensuri, atît pozitive, cît și negative, astfel că interesul pentru această metodă a scăzut, fiind înlocuită de disecția retroperitoneală ganglionară. După limfadenectomie, se pot executa clișee de control, care, comparate cu clișeele limfangiografice preoperatorii, vor demonstra cît de completă a fost evidarea ganglionară.

Tomografia toracică. Va fi preferată radiografiei toracice simple, deoarece poate depista metastaze pulmonare mai mici decît clișeele standard. Puterea ei de rezoluție poate merge pînă la detectarea leziunilor cu diametrul de 2 mm, deși imaginile demonstrate nu sînt specifice pentru cancer.

Am amintit că pe clișeele standard, metastazele pulmonare de cancer testicular îmbracă aspectul de „țeavă de lansat baloane" în care partea rotundă (balonul) este metastaza propriu-zisă, iar țeava reprezintă limfangita neoplazică (fig. 27.12).

Tomografia computerizată. Contribuie relativ puțin la evidențierea naturii tumorii testiculare, exceptînd poate teratoamele, unde arată structura chistică și unde nu este superioară echografiei. În schimb, devine inegalabilă în explorarea spațiului retroperitoneal, fiind superioară celorlalte metode descrise, atît datorită lipsei totale de agresivitate (este prototipul investigației neinvazive), cît și capacității de a releva leziuni foarte mici (ganglioni de 5 mm diametru), care nu dau nici un semn pe urografie sau cavografie. Totodată, furnizează relații remarcabile asupra ganglionilor mediastinali, metastazelor pulmonare, hepatice etc., ceea ce face din tomografia computerizată metoda de elecție pentru stadierea cancerelor testiculare (fig. 27.13—27.14).

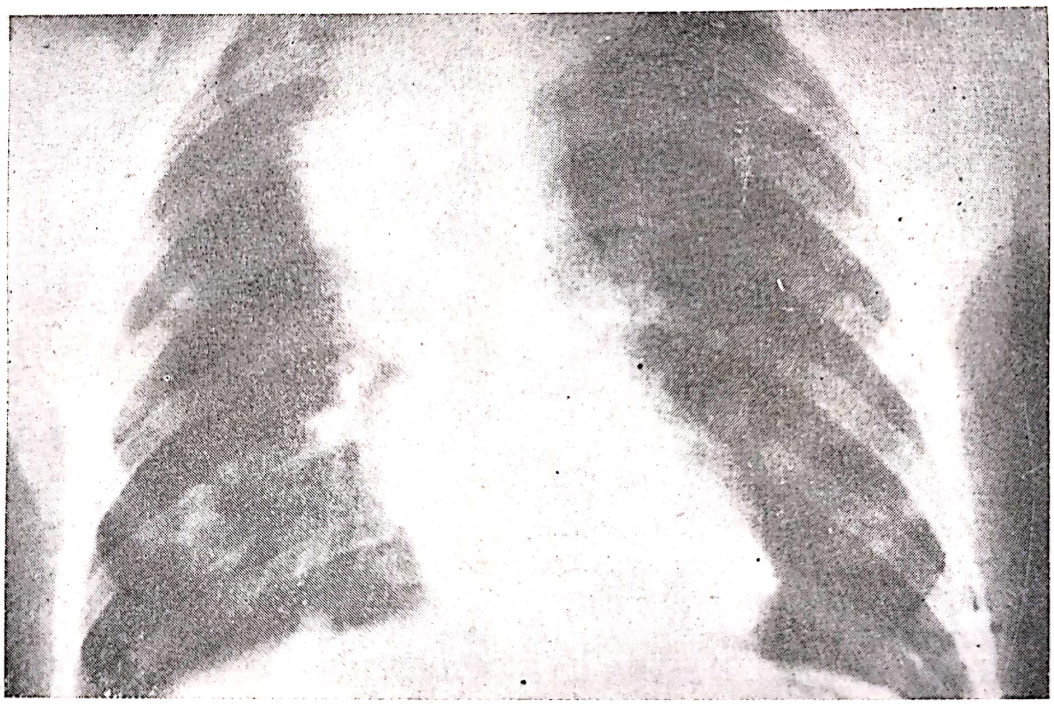


Fig. 27.12. Numeroase metastaze pulmonare bilaterale la un bolnav cu seminom.

Scanned with OKEN Scanner

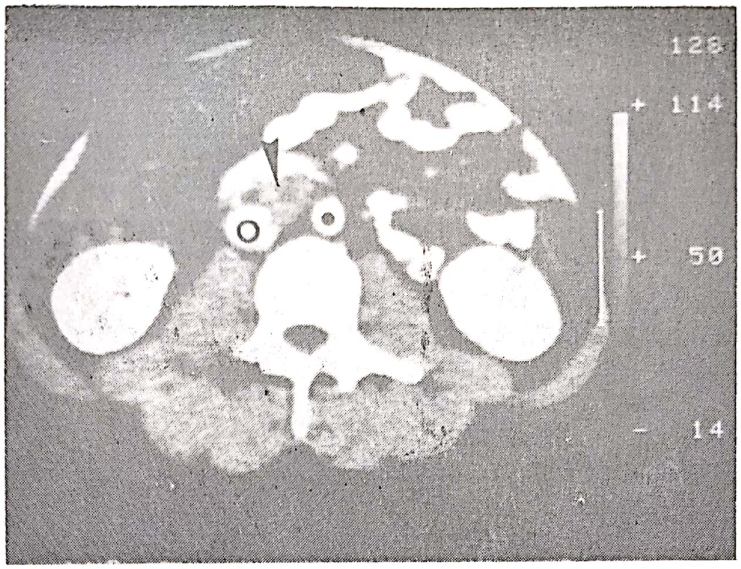


Fig. 27.13. Tumoare testiculară dreaptă. Adenopatie metastatică (vîrf de săgeată) a grupului ganglionar interaortico-cav. Vena cavă inferioară este notată cu cerc, aorta abdominală cu punct.

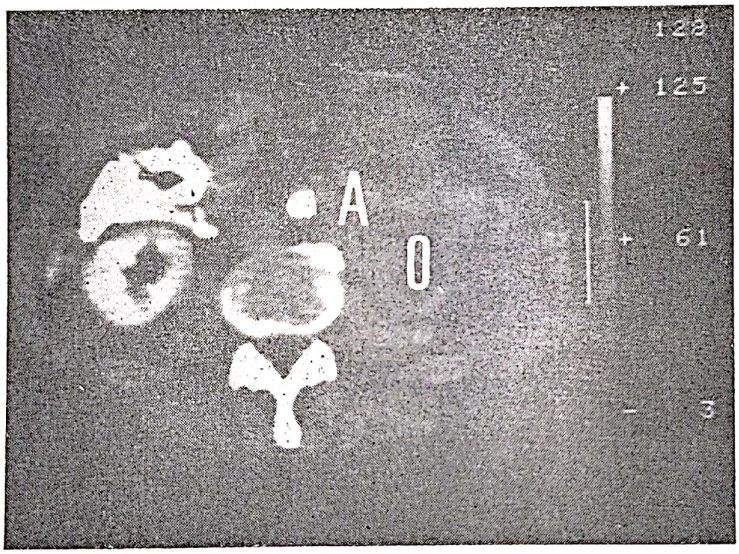


Fig. 27.14. Bolnav orhidectomizat în urmă cu doi ani. Prezintă masă tumorală abdominală palpabilă. Tomografia computerizată demonstrează adenopatii tumorale (A), cu zonă mare de necroză (0), situate paravetebral, placate pe aortă.

Datorită tomografiei computerizate și angiografiei, retropneumoperitoneul descris de Ruiz-Rivas, a dispărut din protocoalele noastre, astfel că urologii mai tineri nici nu-l cunosc. Pentru cei care nu au computer tomograf și care își asumă — cu toate acestea ? — responsabilitatea tratării unui cancer testicular, insuflația gazoasă retroperitoneală, combinată cu urografia (sau la nevoie ureteropielografia retrogradă) poate aduce detalii utile stadierii cancerelor testiculare.

FORMELE CLINICE ALE CANCERELOR TESTICULARE

În afară de forma clasică descrisă, proprie etapei tumorale, cu testicul mare, greu, dur, cu anexe normale, suspen-

Scanned with OKEN Scanner

dat de funicul normal etc., se mai descriu numeroase forme clinice, cel mai des atipice. Unele sînt simptomatice şi ţin de aspectul modificat al leziunii locale astfel :

Forme care simulează **o afecţiune epididimară** — sînt cancere testiculare brăzdate de un şanţ adînc, situat cranial şi posterior, numai posterior sau numai caudal şi care simulează în primul caz epididimul mărit de volum, în al doilea caz, un chist epididimar şi în cea de-a treia situaţie, un nodul epididimar inflamator. Acest şanţ este în realitate epididimul întins şi încastrat în masa tumorală testiculară, fiind greu de recunoscut chiar cu piesa în mînă.

Forma cu hidrocel satelit. Se întîlneşte în 10% din cazuri. Palparea glandei nu se poate face corect decît după evacuarea prin puncţie a lichidului, care se dovedeşte a fi hemoragic. Dozarea markerilor biologici poate fi pozitivă în lichidul extras, concordant cu concentraţiile serice şi urinare. Confuzia diagnostică rezultă din faptul că vaginala reflectă mai curînd patologia epididimului decît a testicululuı, iar vaginala îngroşată poate camufla un cancer subiacent, ca de altfel hematocelul şi hematomul scrotal.

Formele acute pseudoinflamatorii realizează tabloul clinic de orhită acută sau orhiepididimită acută, cu tumefacţie locală, edem al scrotului, căldură, eritem, durere locală iradiată de-a lungul funiculului spermatic, care poate fi infiltrat. Urina este însă clară, lipsesc antecedentele de uretrită sau investigaţia endoscopică, iar prostata şi veziculele seminale rămîn nemodificate. Această „inflamaţie" s-a instalat însă mai lent, fără brutalitatea orhiepididimitelor bacteriene, iar semnele locale sînt predominant cantonate la testicul, menajînd anexele şi funiculul spermatic.

Formele metastatice, în care tumoarea testiculară-mamă este puţin evidentă sau asimptomatică. Scena clinică poate fi deschisă de metastazele pulmonare (tuse hemoptoică, dureri sternale, dispnee etc.), de adenopatia retroperitoneală (sindroame dureroase abdominale, tulburări de tranzit, meteorism, sindroame subocluzive), de metastazele hepatice

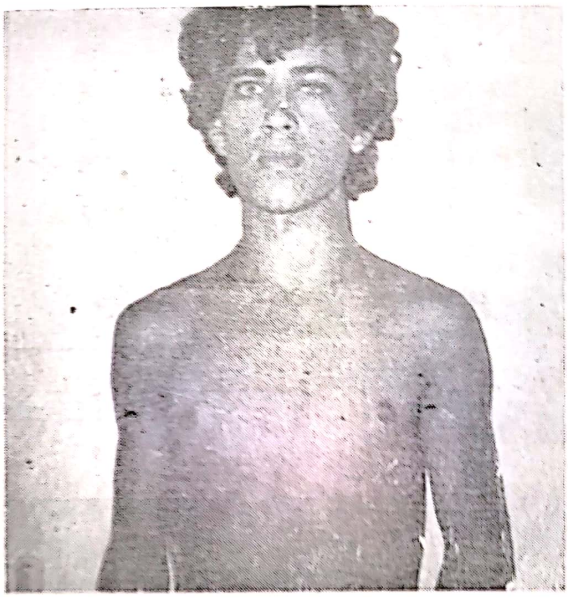


Fig. 27.15. Bolnav cu ptoză palpebrală stîngă şi masă ganglionară supraclaviculară de aceeaşi parte. Altă masă tumorală se palpează în hipocondrul stîng. A fost orhidectomizat tot pe stînga pentru carcinom embrionar înainte cu 8 luni. S-a practicat orhidectomie simplă pe cale scrotală (?) în altă unitate, fără nici un tratament complementar.

(pseudohepatită cronică, hipotansalie de colestază etc.). Unele dintre aceste manifestări sînt foarte sugestive : orice tumoare dură în spaţiul supraclavicular, care apare la un tînăr, trebuie considerată pînă la proba contrarie, ca metastază dintr-un neoplasm testicular.

S-au descris şi tumori primitive retroperitoneale sau mediastinale de tip seminomatos, dezvoltate din celule testiculare desprinse din glandă în timpul coborîrii ei spre pelvis (fig. 27.15).

Formele cu manifestări hormonale. Se prezintă sub două specte clinice mai comune : macrogenitosomia precoce cu virilism la copii şi ginecomastia la adulţi care însoţesc, fie corioepiteliomul testicular, fie tumori ale stromei gonadice, în special cu celule Leydig.

Scanned with OKEN Scanner

Ginecomastia este rezultatul hiperplaziei glandei mamare realizată de stimulul hormonal și îmbracă fie forma difuză bilaterală, fie forma circumscrisă tip adenom mamar. Uneori secretă colostru. Examenul histologic al hipofizei în cazurile de acest fel arată remanieri structurale similare celor din hipofiza de gestație. Aceste tulburări endocrine vor trebui diferențiate de cele provocate de tumorile hipofizare primitive sau de stările de intersexualitate.

Forma atrofică, întîlnită în tumorile cu localizare hilară, care determină atrofia glandei prin ischemia realizată de compresiunea pediculului vascular.

Cancerul pe testicul ectopic. Se întîlnește cu frecvență mai mică decît se admitea înainte (sub 5%, după unele statistici). Noi avem doar trei cazuri într-un interval de opt ani, la 37 de neoplasme testiculare.

Ca istorie naturală, cancerul pe testicul ectopic nu se deosebește cu nimic de cel cu sediu normal. Handicapul constă în diagnosticul tardiv, deoarece tumoarea trebuie să atingă un volum apreciabil pînă să provoace tulburările de tranzit, dureri etc. care duc la descoperirea ei. S-ar putea ca și invazia ganglionilor retroperitoneali să fie mai precoce, calea limfatică fiind mai scurtă și mai directă.

Tumoarea dezvoltată pe testicul sitiat în canalul inghinal se relevă mai rapid, datorită poziției superficiale. Cancerul pe testicul abdominal se manifestă prin dureri locoregionale și alte suferințe greu de încadrat într-unul din sindroamele obișnuite, dar examinatorului nu trebuie să-i scape un semn cu valoare diagnostică hotărîtoare : bursa goală ! Testiculul neoplazic abdominal poate simula tumori iliace, tumori pelvine cu sediu retrovezical sau provoca ocluzii intestinale.

Cancerul testicular bilateral, simultan sau succesiv, este o eventualitate rară (2 sau 3% din totalitatea cazurilor), aparținînd de obicei limfoamelor maligne și seminoamelor. Au fost citate cazuri de bilateralitate succesivă cu tumori diferite, teratom pe o parte, ulterior seminom pe partea opusă).

DIAGNOSTICUL POZITIV

Se bazează pe datele clinice culese prin examenul local și general minuțios al bolnavului, completate cu investigațiile paraclinice, dintre care absolut obligatorii sînt urografia, radiografiile osoase și pulmonare și markeri biologici indispensabili (AFP, HCG).

Examenul clinic se va face cu bolnavul în picioare și complet dezbrăcat, pentru a elimina prezența herniilor inghinale și varicocelului. Apoi bolnavul va fi examinat culcat în decubit dorsal, cu mîinile calde, pentru a nu provoca reacții cremasteriene, palpînd din nou atent bursele (caracterele fizice ale tumorii, aspectul epididimului, pensarea vaginalei), funiculul spermatic, lojele lombare, abdomenul, fosele supraclaviculare, regiunile inghinofemurale etc.

Pentru încadrarea stadială corectă vom mai putea recurge la tomodensitometrie, limfangiografie, cavografie, echotomografie, dar indispensabilă rămîne *limfadenectomia retroperitoneală.*

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL

Întîmpină unele dificultăți din cauza polimorfismului clinic al manifestărilor locale sau la distanță și din cauza lipsei de specificitate a investigațiilor ajutătoare. Cu excepția markerilor specifici, nici un alt test preoperator nu este patognomonic.

După ce s-a precizat că sediul tumorii este intrascrotal, se vor elimina următoarele afecțiuni :

a) Tumefacții scrotale nedureroase :

— *Hidrocelul*, mai ales cînd lichidul este sub tensiune și vaginala îngroșată. Se va aspira prin puncție lichidul, ceea ce permite examinarea glandei. Nu trebuie uitat hidrocelul satelit cancerelor testiculare.

Scanned with OKEN Scanner

— *Hematocelul* se diferențiază greu chiar după puncție; poate fi primitiv, dar și asociat unui cancer testicular.

— *Spermatocelul*, o neoformație benignă, liberă, de aspect chistic, situată posterior de testicul.

— *Goma luetică* provoacă mărirea de volum indoloră a testiculului și se însoțește de teste serologice specifice pozitive, uneori și de anamneză orientativă.

— *Periorhita nodulară* este o serozită cronică, manifestată prin formațiuni multiple, rotunde, pînă la 2 cm diametru, prinse de vaginală sau plutind în lichidul de hidrocel. Histologic sînt formațiuni benigne de colagen hialinizat.

— **Tumorile paratesticulare,** benigne sau maligne (leiomioame, lipoame, fibromul, rabdomiosarcoame, leiomiosarcoame, liposarcoame, fibrosarcoame), sînt eventualități diagnostice rare, în care diagnosticul este precizat histologic.

— *Chistul epidermoid testicular*, formațiune rară (1%), de dimensiuni mici, probabil de natură teratoidă, cu evoluție benignă. Diagnosticul se pune după extirpare.

— *Malacoplazia testiculară* realizează testicul mare, de consistență omogenă, moale (uneori există dureri), cu infiltrația moderată a funiculului spermatic. Microscopic există infiltrație histiocitară cu histiocite mari, eozinofile, cunoscute sub numele de celule Hausemann, care conțin sferulele lui „Michaelis-Gutman", probabil de natură lipozaharidică. Leziunea este interpretată ca rezultat al infiltrației cronice nespecifice, cu caracter de leziune precanceroasă.

Tumefacțiile scrotale dureroase. În general, cancerele testiculare sînt indolore, dar în aproximativ 40% există jenă locală moderată sau chiar durere surdă. Cu toate acestea, nu rare — din păcate — au fost cazurile cu bolnavi care au fost tratați luni de zile cu antibiotice pentru o presupusă epididimită, pînă ce metastazele hepatice sau pulmonare au corectat eroarea diagnostică, fatală pentru viața pacientului și reputația urologului!

Prin urmare, în diagnosticul diferențial al cancerului testicular vom elimina:

— *Epididimita acută nespecifică:* debut brusc, febră, piurie, semne de uretrită posterioară, uneori secreție uretrală, eventual ramolire locală, abcedare și fistulizare.

— *Epididimita nodulară cronică dureroasă:* tumoare dură, dureroasă, cu reacție de vecinătate, dar totul se petrece lîngă testicul și nu în testicul. Infiltrația cordonului și uneori leziunile de ejaculatorită și prostatită orientează diagnosticul în direcție corectă.

— *Orhita granulomatoasă nespecifică* se confundă des cu neoplasmul testicular. Uneori confuzia se face chiar cu piesa anatomică în mînă. Testiculul afectat este mărit de volum, greu, dureros, de consistență relativ moale, pe suprafața de secțiune de culoare roșietic-gălbuie, există zone de hemoragie și necroză. Funiculul participă la reacția granulomatoasă, care microscopic se caracterizează prin infiltrație interstițială cu celule mari, eozinofilice, care distrug ulterior tubii seminiferi, la care se asociază infiltrație limfoplasmocitară. Pe măsură ce leziunea se extinde și se cronicizează, procesul granulomatos devine preponderent și suferă transformări hialine. Natura acestui proces — de altfel cu evoluție benignă — rămîne necunoscută; a fost interpretat fie ca un proces inflamator cronic nespecific, fie ca o maladie locală autoimună la acizii grași conținuți în spermatozoizii extravazați din ducturile testiculare și chiar din canalul deferent.

Orhidectomia asigură vindecarea stabilă.

— *Orhitele nespecifice* bacteriene și virale (streptococice, meningococice, urliene, salmonelozele, mononucleoza infecțioasă etc.) au debut brusc, cu febră, frison și semne locale de inflamație acută care interesează — element de reținut — atît anexele, cît și funiculul spermatic.

Scanned with OKEN Scanner

— *Torsiunea cordonului spermatic* se observă mai frecvent la copil și adolescent (la care tumorile sînt rare !). Văzut precoce, epididimul se palpează în poziție anterioară și uneori se simte chiar șanțul de torsiune funiculară. În stadiile tardive, cu leziuni de infarct hemoragic, testiculul devine mare, greu, dur și insensibil, ca un adevărat neoplasm !

În general, examenul atent al bolnavului, înregistrarea corectă a anamnezei și examenele ajutătoare reușesc să stabilească diagnosticul corect și terapeutica apropiată. Totuși, erori s-au făcut și probabil se vor mai face, cu rezultat dezastruos pentru pacient. Rămînînd în limite rezonabile, în cazurile neclare să punem diagnosticul clinic — pentru noi ! — de cancer testicular și să adunăm toate argumentele pentru a-l exclude, decît să stabilim cu prea multă ușurință diagnosticul de orhiepididimită acută !

Varietatea histologică de cancer se stabilește foarte greu clinic. Ca orientare, ne vom gîndi la :

— seminom, în caz de : pacient mai vîrstnic (30—40 de ani), cu tumoare ovoid-regulată, păstrînd forma obișnuită a glandei, uneori cu hidrocel și traumatism în antecedente ;

— carcinom embrionar : pacient mai tînăr, anomalie testiculară preexistentă, care crește rapid, tumoare dură, boselată, neuniformă ;

— corioepiteliom : debut rapid, pseudoinflamator, dar fără febră și fără durere ;

— tumorile stromei gonadice : ginecomastia bilaterală și fenomenele de virilism precoce.

De cea mai mare utilitate diagnostică — am încercat să dovedim că și prognostică, și pentru stadiere — este dozarea AFP și HCG, care vor fi urmărite în evoluție.

COMPLICAȚII

Complicațiile cancerului de testicul sînt rare. Bolnavii decedează de obicei din cauza tumorii, prin generalizare metastatică. Am semnalat complicațiile abdominale provocate de adenopatia malignă retroperitoneală (stază ureterală, compresiuni digestive, sindrom oclusiv), fracturile spontane, compresiunile mediastinale dispneizante.

Foarte rar tumoarea crește local invadînd și ulcerînd scrotul, cînd se exteriorizează sub forma unui fongus malign.

EVOLUȚIE ȘI PROGNOSTIC

Între cancerele cu care este confruntat specialistul urolog, cancerul testicular este cel mai grav (urmat de cancerul de căi urinare superioare, cancerul vezical, cancerul uretral, cancerul renal și cancerul prostatic).

Evoluția spontană este întotdeauna fatală în decurs de 2—3 ani, cu excepția coriocarcinomului, care este mult mai scurtă. În ansamblu, cancerele testiculare sînt grave pentru că afectează predominant vîrstele tinere, au o arie limfatică foarte mare de drenaj (tot spațiul retroperitoneal !) și, în ciuda faptului că glanda este foarte superficială și foarte ușor de examinat, diagnosticul se stabilește excepțional de rar în faza inițială. Faptul că tumoarea este nedureroasă, pudoarea omenească și „culpabilitatea" unei presupuse boli venerice sînt unele din cauzele care explică de ce bolnavii se adresează tardiv medicului și pe care le-am explicat într-un articol despre dificultăți și erori în diagnosticul cancerului testicular.

Stabilirea prognosticului se va face în funcție — în ordine — de stadiul clinic în care este surprins neoplasmul, forma lui histologică și gradul de diferențiere, activitatea endocrină a tumorii respective, eficacitatea tratamen-

Scanned with OKEN Scanner

tului aplicat și poate reactivitatea imunologică a bolnavului.

Seminomul evoluează mai lent, este în general radiosensibil și are malignitate redusă cînd conține stromă limfoidă.

Teratomul crește foarte lent și, extirpat înainte de degenerare, asigură vindecări durabile.

Carcinoamele embrionare cu degenerescență epitelială sînt foarte grave, iar coriocarcinomul nu are încă tratament.

De fapt, prezența elementelor trofoblastice în orice tip de cancer testicular agravează în chip deosebit diagnosticul și impune măsuri terapeutice de excepție. Pentru schematizare — care nu poate să cuprindă toate eventualitățile clinice — s-au descris patru grupe de valoare prognostică pentru cancerele testiculare:

1. prognostic fatal: coriocarcinoamele, toate cancerele cu concentrații mari și persistente de AFP și HCG, metastazele pulmonare și osoase;

2. prognostic grav: carcinoamele embrionare cu metastaze ganglionare, seminoamele cu metastaze multiple, coriocarcinomul cu prolanurie care scade prin tratament;

3. prognostic rezervat: carcinoamele embrionare fără metastaze, seminoamele cu HCG crescute;

4. prognostic mai bun: seminoamele fără metastaze și cu HCG normale.

Toate tumorile care prezintă hiperplazia celulelor interstițiale au prognostic grav, iar cei cu teste hormonale pozitive mor în mai puțin de doi ani.

Potrivit unor statistici reunite, supraviețuirea pînă la cinci ani se prezintă astfel:

- seminoame în stadiul I — 88,6%
- seminoame în stadiul II — 20,0%
- carcinoame embrionare în stadiul I — 35,0%
- carcinoame cu metastaze locoregionale — 10,0%
- carcinoame cu metastaze la distanță — 3,3%
- coriocarcinoame — 0,0%

TRATAMENTUL CANCERELOR TESTICULARE

Seminomul

În *stadiul I* (tumoare limitată la testicul, fără nici o extensie și fără metastaze), se va practica orhidectomia radicală pe cale inghinală, cu clamparea prealabilă a funiculului spermatic și secțiunea înaltă a acestuia, la nivelul orificiului inghinal profund. Facultativ, se poate deschide peritoneul și examina ganglionii iliaci și periaortocavi distali.

Recomandăm ligatura izolată a canalului deferent și vaselor. Înainte de închidere, din bontul funicular se face recupă care va fi trimisă anatomopatologului.

Dacă din eroare s-a intervenit pe cale scrotală, iar examenul cu piesa în mînă și biopsia intraoperatorie corectează diagnosticul, se va prelungi incizia, deschizîndu-se canalul inghinal și se va practica aceeași orhidectomie radicală înaltă.

Postoperator, de îndată ce s-a vindecat plaga operatorie și nu mai tîrziu de două săptămîni, se va face iradierea zonei inghinale de aceeași parte, a zonei iliace și paraaortice, cu doza totală de 2 500 r, în timp de trei săptămîni, sub formă de telecobaltoterapie (C-60). Plecînd de la ipoteza că iradierea intensivă și de scurtă durată are rezultate mai bune, se pot administra și 2 000 r în timp de două săptămîni, cîte 200 r/zilnic (high-energy-therapy).

În cazul erorii amintite de abord scrotal (ceea ce este categoric contraindicat), se va iradia și scrotul.

În timpul iradierii, ambii rinichi și testicului opus vor fi protejați.

Există foarte mulți autori cu experiență care — deși tumoarea se găsește

Scanned with OKEN Scanner

în stadiul I — adaugă și iradierea supradiafragmatică mediastinală și a zonei supraclaviculare respective cu alte 2 000 r, ceea ce ar împiedica dezvoltarea metastazelor pulmonare și ar crește durata supraviețuirii la cinci ani, la 99% ! Apreciind că în aceste condiții iradierea suplimentară nu are decît avantaje și nici o complicație, noi recomandăm după orhidectomie, iradierea abdominală și mediastinală !

Stadiul II (metastaze ganglionare subdiafragmatice sau femuro-inghinale). Orhidectomie lărgită + telecobaltoterapie cu 3 000 r pe aceleași cîmpuri, cu insistență pe ariile limfatice metastazate, unde iradierea poate ajunge pînă la 4 000 r. În plus, mediastinul și zona supraclaviculară corespunzătoare vor fi iradiate în doza suplimentară de 2 000—2 500 r. Mulți practicieni, la al căror procedeu am aderat și noi, adaugă chimioterapia.

Stadiul III A (metastaze ganglionare în mediastin, dar nu viscerale). Același tratament ca în stadiul II, dar chimioterapia este obligatorie.

Stadiul III B (metastaze viscerale). Același tratament ; în plus metastazele viscerale vor fi iradiate local cu doze de 3 500—4 000 r. Chimioterapia va fi mai prelungită decît în stadiile anterioare, cele mai bune rezultate fiind obținute în formulele VAB III și VAB IV, după cum urmează :

Formula VAB III (inițialele de la drogurile utilizate) :

— Vinblastină	4 mg/m² în ziua întîia ;
— Actinomicină D	1 mg/m² în ziua întîia ;
— Bleomicină	20 mg/m² în perfuzie timp de 24 ore, 7 zile consecutiv
— Ciclofosfamidă	600 mg/m² în ziua întîi
— Cisplatinum	120 mg/m² în ziua a opta, sub diureză.

În continuare se va face tratamentul de întreținere cu :

— Vinblastină	4 mg/m² la fiecare trei săptămîni +
— Chlorambucil	4 mg/m²
— Actinomicină	1 mg/m²
— Adriamicină	45 mg/m² alternînd la fiecare trei săptămîni cu
— Cisplatinum	50 mg/m².

După două cicluri de întreținere, se va repeta schema de inducție a tratamentului citostatic.

Formula VAB IV :

— Vinblastină	4 mg/m² în prima zi ;
— Actinomicină D	1 mg/m² în prima zi ;
— Bleomicină	30 mg/m² în prima zi, apoi cîte 20 mg/m² în perfuzie de 24 ore zilnic pînă la ziua a șasea ;
— Ciclofosfamidă	600 mg/m² în prima zi ;
— Cisplatinum	120 mg/m² în ziua a șaptea.

În continuare, se va administra doza de întreținere :

— Vinblastină	4 mg/m² la fiecare 3 săptămîni ;
— Chlorambucil	4 mg/m² la fiecare 3 săptămîni +
— Actinomicină D	1 mg/m² alternînd la 3 săptămîni
— Adriamicină	30 mg/m².

Ca și mai sus, după două cicluri de întreținere, se repetă schema de inducție (schemele au fost extrase din articolul B.T. Mittemeyer, în monografia lui Kaufman, Urologic therapy).

Scanned with OKEN Scanner

Noi aplicăm o schemă în care elementul de bază este Cisplatinum, 50 mg/m², sub diureză osmotică cu glucoză și manitol, asociat cu Ciclofosfamidă, Bleomicină și Vincristină în dozele prescrise, timp de șase zile consecutiv, începînd cu prima zi postoperator și repetată integral la patru săptămîni, timp de trei luni consecutiv. În continuare, bolnavul este menținut sub observație, repetînd doza de inducție la șase, nouă și 12 luni. Rezultatele noastre nu au fost încă apreciate prin proba timpului, dar toleranța a fost bună și am înregistrat unele reușite promițătoare.

Schema de chimioterapie propusă de Einhorn diferă ca durată și doză de cele prezentate :

— Cisplatinum	20 mg/m² în 15 minute, timp de cinci zile consecutiv, începînd cu prima zi
— Vinblastină	0,2 mg/kg în prima și a doua zi, la fiecare trei săptămîni
— Bleomicină	3 mg săptămînal, în total 12 doze, administrate la șase ore după Vinblastină.

Se fac în total 3—4 cure, după care se continuă prin cura de întreținere cu Vinblastină lunar, timp de doi ani, la care se asociază B.C.G., săptămînal, în primele trei săptămîni după Vinblastină, pentru primele patru luni și apoi la încă una și trei săptămîni.

Toți bolnavii vor fi urmăriți atent (examen clinic complet) cu deosebire prin dozarea AFP și HCG, radiografii toracopulmonare (tomografii), eventual tomografie computerizată pentru investigarea spațiului retroperitoneal, cel puțin trei ani consecutiv ; astfel : în primul an, control complet trimestrial, în al doilea an un control la patru luni, în al treila an, un control semestrial și cîte unul anual în al patrulea și al cincelea an de la operație, după care, în absența recidivelor, bolnavul poate fi socotit vindecat, însă tot va fi controlat anual.

Caracteristică seminomului, indiferent de stadiu, este radiosensibilitatea deosebit de mare, ceea ce a făcut chiar pe urologii generațiilor precedente să afirme că „seminomul se topește prin raze ca zăpada la soare". Am avut cazuri cu metastaze difuze pulmonare dispărute prin telecobaltoterapie, am avut bolnavi cu tumori abdominale monstruoase care au devenit nepalpabile. Aceasta nu înseamnă optimism ilogic, ci atrage atenția ca nici un bolnav să nu fie abandonat !

Tumorile germinale neseminomatoase

Cu excepția seminomului, aici includem toate tumorile germinale, cu o singură sau mai multe componente histologice (carcinomul embrionar, teratocarcinoamele, poliembrioamele, tumorile viteline, coriocarcinoamele etc.).

Toate tumorile încadrate în stadiile A, B_1 și B_2, deci care sînt localizate sau prezintă ganglionii retroperitoneali invadați, dar fără să realizeaze adenopatii mari, palpabile, vor fi supuse următorului protocol terapeutic care constă din trei etape : orhidectomie + limfadenectomie retroperitoneală + chirurgie reducțională.

Etapa I : orhidectomie radicală pe cale inghinală (unii chirurgi insistă să nu se facă nici un fel de biopsie ; vaginala testiculului trebuie deschisă de anatomopatolog, nu de chirurg !). Intraoperator se administrează 1 g Actinomicină D, apoi cîte 3 mg zilnic următoarele patru zile. În acest interval, anatomopatologul analizează specimenul și precizează tipul histologic al tumorii.

Etapa a II-a : constă din limfadenectomia retroperitoneală bilaterală, care este în același timp metodă curativă și de stadiere. Orice discuție contradic-

Scanned with OKEN Scanner

torie cu privire la limfadenectomie (rețea limfatică retroperitoneală care nu poate fi îndepărtată în totalitate etc.), nu mai are în prezent nici un obiect, deoarece această operație a îmbunătățit radical proporția supraviețuirilor. Nici necesitatea exciziei bilaterale nu mai este actualmente controversată. Se știe că primii ganglioni invadați în stînga sînt în apropierea vertebrei L_2, iar în dreapta, între L_1 și L_3, dar că există numeroase anastomoze între cele două părți. În această ordine de idei, operația Chevassu mai păstrează doar interes istoric.

Ceea ce se mai poate discuta se referă la calea de abord. Se afirmă că numai pe cale toracoabdominală poate fi executată corect limfadenectomia retroperitoneală. Noi am folosit de rutină calea xifopubiană pe care o apreciem tot așa de eficace (am abandonat în prezent limfadenectomia unilaterală, pe care am executat-o mulți ani prin incizia pe care o folosim pentru nefrectomia lărgită, adică subcostală prelungită pararectal pînă la ligamentul inghinal. Operația poate fi executată și în continuarea orhidectomiei radicale, dar este preferabil să așteptăm răspunsul histologic, pentru a încadra limfadenectomia mai bine în protocolul chimioterapeutic.

Deci, la aproximativ 7—10 zile de la orhidectomia radicală se practică laparatomia xifopubiană. Dacă nu sînt metastaze viscerale abdominale, dacă nu există mase ganglionare foarte mari (deci dacă nu am substadiat cazul !) și dacă ganglionii situați cranial de pedicului renal nu sînt prinși, vom executa limfadenectomia retroperitoneală completă, ridicînd tot țesutul de împachetare existent prevertebral, cuprins cranial între cei doi pediculi renali, lateral între cele două uretere și distal pînă la micul bazin, de-a lungul vaselor iliace pînă la bifurcația hipogastricei și inelul inghinal profund de partea afectată (pe specimenul extirpat trebuie să găsim ligatura plasată în timpul orhidectomiei). Vasele mari trebuie eliberate și posterior, menajînd colateralele lombare, iar pediculul spermatic va fi secționat lîngă aortă, respectiv vena cavă și vena renală.

Cheia execuției corecte constă în expunerea largă a spațiului retroperitoneal, care impune decolare colonică bilaterală, decolare duodenopancreatică, decolarea unghiului Treitz și sacrificarea arterei mezenterice inferioare, care permite reclinarea cranială a blocului intestinal. Această operație este lungă, laborioasă, dar nu are complicații deosebite, exceptînd tulburările de ejaculație.

Toți ganglionii extirpați și numerotați vor fi analizați histologic. Dacă nici unul nu este invadat (deci este vorba de stadiul A), se administrează în continuare Actinomicină D cîte 4 mg/zilnic, timp de cinci zile consecutiv, încă două cure. Dacă există invazie ganglionară, de tipul B_1, deci ganglionii invadați microscopic în număr redus se continuă cu administrarea unei cure de Actinomicină 4 mg/zi timp de cinci zile, repetată la fiecare două luni timp de un an, apoi la fiecare trei luni al doilea an (fig. 27.16—27.17).

Pentru cazurile în care invazia ganglionară retroperitoneală este de tipul B_2 (deci peste șase ganglioni invadați, dar fără să realizeze mari mase ganglionare palpabile), chimioterapia va fi mai agresivă. Se va recurge fie la formula VAB III sau VAB IV, fie la următoarea formulă recomandată de Skinner : 300 unități Bleomicină și 45 mg Velban (sulfat de Vinblastină) timp de cinci săptămîni, începînd la două luni după limfadenectomie, în următoarea succesiune : 30 unități Bleomicină i.m. de două ori pe săptămînă timp de cinci zile consecutiv, asociat cu Velban 1,5 mg i.v. în prima zi, aceeași doză i.v. în ziua a opta și 20 mg i.v. în ziua a 22-a. Se va asocia și 30 mg Prednison pe cale orală în ziua administrării de Velban, pentru a diminua leziunile toxice ale acestuia.

Scanned with OKEN Scanner

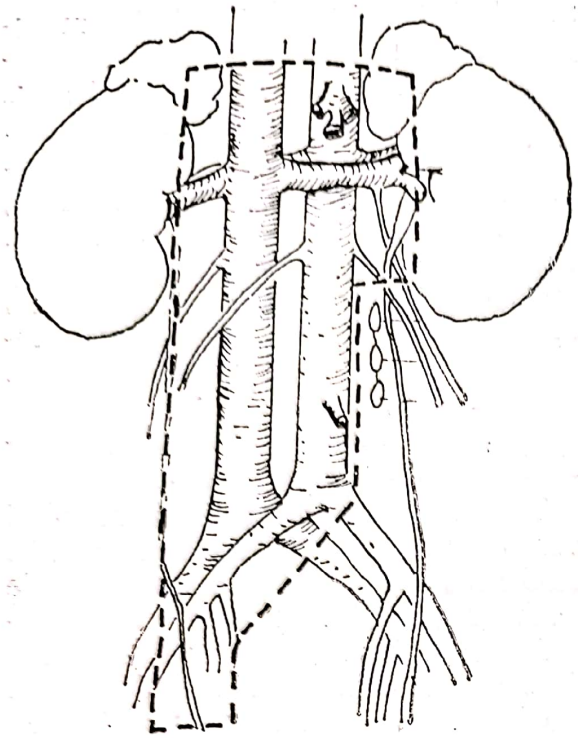


Fig. 27.16. Disecția ganglionară bilaterală pentru cancerul testiculului drept (după N. Javadpour).

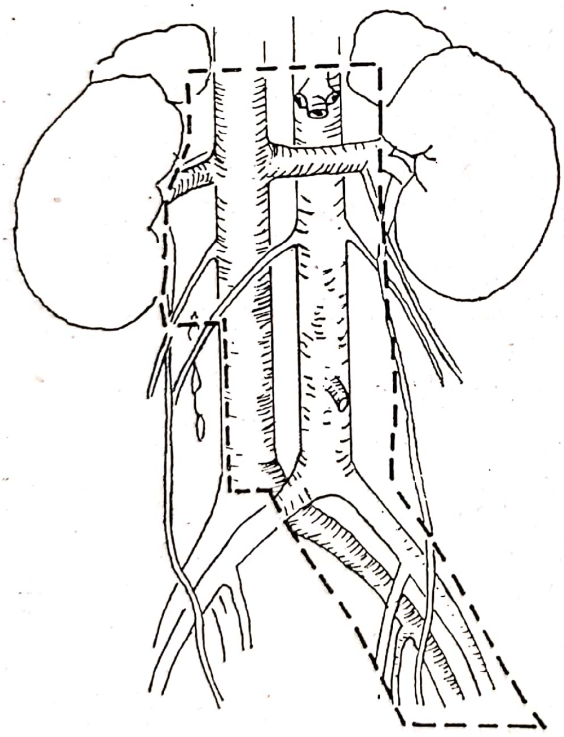


Fig. 27.17. Disecția ganglionară bilaterală pentru cancerul testiculului stîng (după N. Javadpour).

Se vor urmări markerii biologici (AFP și HCG) după șase săptămîni de la terminarea primei cure. Dacă cifrele acestora sînt normale și nu există metastaze, vom continua cu administrarea periodică de Actinomicină D, 4 mg zilnic, timp de cinci zile, la două luni, în total patru cure, și mai departe cîte o cură la trei luni timp de un an.

Dacă există semne de recidivă, se va recurge la regimul Einhorn (cisplatinum + Velban + Bleomicină), trei cure în următoarele 12 săptămîni. Vom continua urmărirea bolnavilor (examen clinic, tomografii pulmonare, HCG, AFP etc.) semestrial în primii doi ani și anual după aceasta.

Pentru unele cazuri selecționate, care dezvoltă metastază pulmonară unică, se poate trece la etapa a III-a a tratamentului, constînd din excizia chirurgicală a tumorii, sub protecția chimioterapiei.

☆

Bolnavii cu tumori germinale neseminomatoase care se internează în stadiile B_3 (mari mase ganglionare palpabile) și C (metastaze viscerale), vor fi supuși de la început tratamentului intensiv chimioterapic, de îndată ce s-a făcut orhidectomia radicală. Ulterior, în funcție de rezultat, se va recurge la excizia chirurgicală citoreducțională (sau tumorectomia de reducere, așa-numita „debulking surgery"). Se aplică regimul Einhorn timp de 12 săptămîni, după care se va întreprinde limfadenectomia bilaterală retroperitoneală (chiar dacă masele ganglionare au retrocedat pînă ce au devenit nepalpabile) și la rezecția pulmonară limitată. Dacă în ganglionii rezecați se vor găsi elemente embrionare, se mai administrează trei cure Einhorn, ulterior trei cure de Actinomicină D la cîte două luni interval. Dacă ganglionii au fost sterilizați, după aproximativ două luni de la limfadenectomie se va administra o cură cu VAB III, continuată cu Actinomicină, cure de cinci zile, timp de 18 luni.

Scanned with OKEN Scanner

Din cele relatate am dori să se reţină că orhidectomia radicală şi limfadenectomia retroperitoneală rămîn indicate în toate cazurile, acoperite de chimioterapie, fie postoperatorie, fie pre- şi postoperatorie, după schema care va fi adaptată fiecărui caz în parte. În nici un caz nu trebuie abandonat. Prin acest tratament complex şi cu excepţia coriocarcinomului, pentru bolnavii în stadiul A s-au obţinut supravieţuiri de pînă la 91% din cazuri, iar pentru cei încadraţi în stadiul C, supravieţuiri de 60% (fig. 27. 18).

Tumorile Leydig sînt radiorezistente şi chimiorezistente, astfel că vor fi tratate prin orhidectomie radicală şi limfadenectomie retroperitoneală bilaterală, dacă anatomopatologul găseşte pleomorfism, mitoze numeroase şi invazii limfatice sau vasculare. În absenţa acestora, orhidectomia radicală va fi suficientă, după unele opinii. Cum însă sînt situaţii în care malignitatea tumorii este

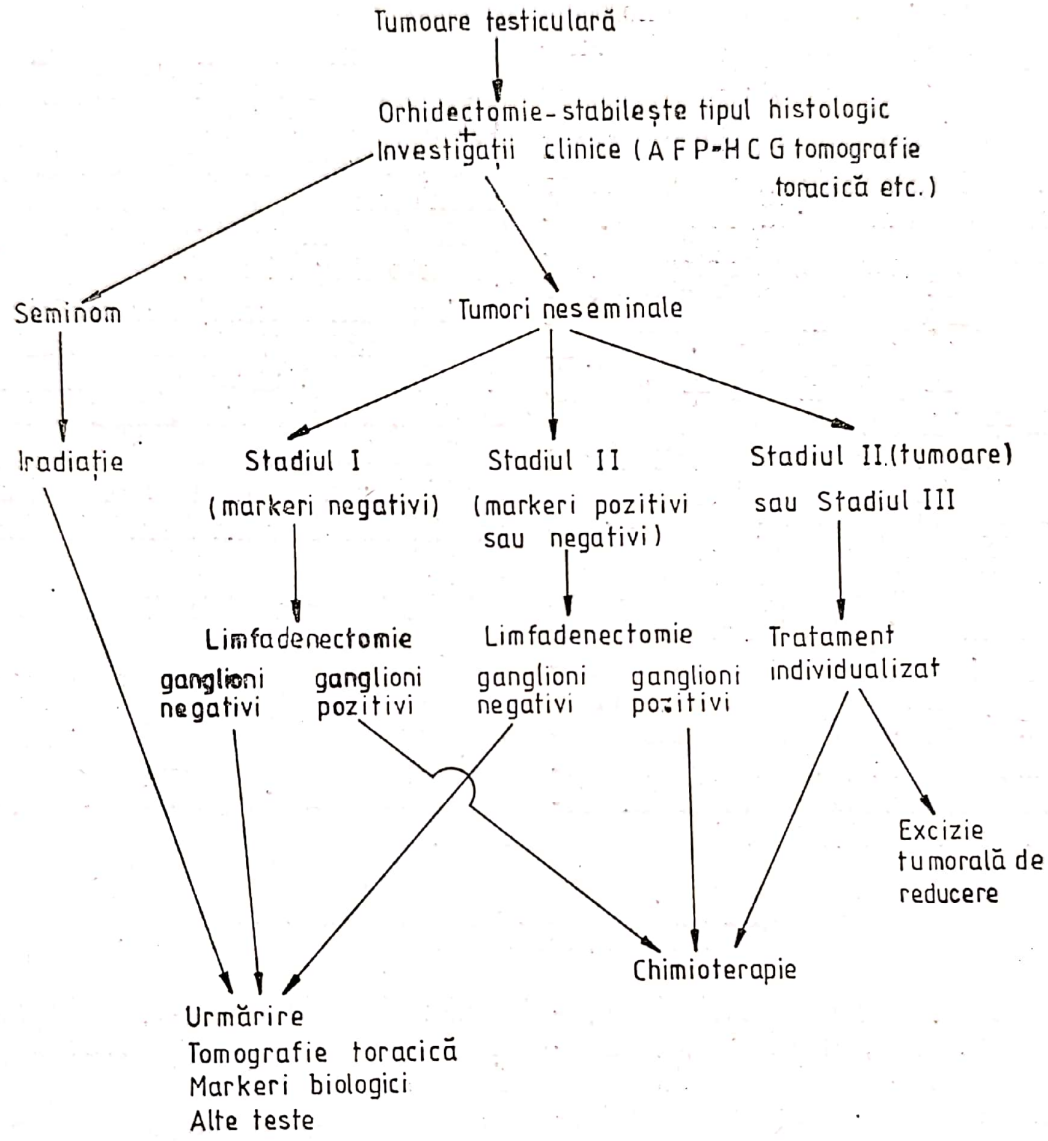


Fig. 27.18. Tratamentul actual al tumorilor testiculare (după. N. Javadpour).

atestată numai de metastaze, preferabil este să se execute excizia ganglionară profilactică.

Tumorile Sertoli vor fi tratate prin orhidectomie inghinală simplă, cu urmărirea atentă a pacienților timp de cel puțin doi ani.

Tumorile sarcomatoase beneficiază de excizia chirurgicală radicală, completată cu chimioterapie compusă din Adriamicină, Citoxan, Oncovin și Dicarbazină în cure lunare.

Tumorile maligne ale epididimului și funicululuí spermatic vor fi rezolvate prin orhidectomie lărgită, limfadenectomie retroperitoneală bilaterală, cobaltoterapie administrînd 4 000—6 000 r timp de 5—8 săptămîni și chimioterapie timp de doi ani (Cisplatinum + Vincristină + Adriamicină + Ciclofosfamidă + CCNU).

Tumorile testiculare la copil vor fi tratate după alte criterii decît la adult.

În primul rînd, teratomul are prognostic mult mai bun decît la adult, trebuie considerat tumoare benignă, astfel că orhidectomia radicală rămîne suficientă.

Tot prognostic bun are carcinomul embrionar la nou născut, astfel că va fi tratat tot prin orhidectomie simplă inghinală. În schimb, dacă copilul depășește doi ani, se va completa cu limfadenectomie retroperitoneală.

Teratocarcinoamele vor fi tratate ca la adult, iar rabdomiosarcoamele prin orhidectomie + limfadenectomie retroperitoneală + chimioterapie.

Limfadenectomia la copil se poate efectua în condiții corespunzătoare pe cale transperitoneală, abordul transtoracic fiind și excesiv și nenecesar. Se va executa excizia ganglionară numai de partea tumorii. Limfadenectomia va fi extinsă bilateral numai dacă și ganglionii opuși sînt invadați.

Copiii suportă bine curele ciclice chimioterapice, iar rezultatele sînt superioare comparativ cu cele obținute printr-o singură cură.

Carcinomul embrionar va fi tratat prin combinații de Actinomicină D, Vincristină și Citoxan, formulele care conțin Platinol, Vinblastină și Bleomicină fiind rezervate copiilor internați în stadii tardive sau celor care dezvoltă metastaze sub prima formă de chimoterapie.

Ținînd seama că iradierea poate determina întîrzieri ale creșterii copilului (s-a spus că favorizează chiar dezvoltarea tumorilor secundare – A.R. Colodny), va fi indicată numai în caz de invazie importantă a ganglionilor retroperitoneali.

COMENTARIUL REDACTORULUI

Observații clinice, confirmate de cercetări experimentale, au arătat că intoxicația cronică cu săruri de cadmiu poate provoca dezvoltarea cancerelor testiculare.

Pentru mai mult de cincizeci de ani, detectarea gonadotrofinei corionice umane în urină a fost socotită un test diagnostic de mare sensibilitate. În ultima decadă, s-a impus, așa cum am demonstrat și în cursul acestui capitol, dozarea radioimunologică a gonadotrofinei serice, folosind un anticorp specific pentru fracțiunea beta. Studii recente (Fukutani K. și colab., *J. Urol.*, 1983, 129, 74—77) arată că dozarea urinară a acestei gonadotrofine își păstrează în continuare întreaga valoare diagnostică, fiind chiar mai specifică decît dozarea serică.

Se utilizează testul cu acetonă caolină descris de Albert pentru concentrarea urinei și metoda bazată pe polietilen glicol pentru dozarea radioimunologică.

Limita superioară a normalului (bărbați și femei neînsărcinate) este de 300 mIU.

Scanned with OKEN Scanner

Concentrația urinară crește semnificativ în cancerele testiculare neseminomatoase și rămîne în limite normale pentru seminoame.

Creșteri semnificative au fost observate și în cancerele nediferențiate avansate de prostată, rinichi și ureter, ceea ce sugerează producția ectopică de gonadotrofină corionă umană în aceste situații.

Ultrasonografia este tot mai des utilizată atît pentru detectarea tumorilor testiculare, așa cum am demonstrat, dar și pentru diferențierea lor. Astfel, seminoamele și limfoamele sînt hipoechogenice și hipodense, cu margini precis delimitate intratesticular, în timp ce tumorile neseminomatoase prezintă zone chistice și margini rău definite (D.A. Nachtsheim și colab., *J. Urol.*, 1983, 129, 978—981).

Ținînd seama de aceste posibilități diagnostice, mai ales pentru tumorile mici, care nu modifică semnificativ volumul testicului, ca și de completa ei inocuitate, metoda trebuie folosită de rutină în protocolul de examinare a maselor intrascrotale, acolo unde există echipamentul necesar.

Am subliniat, în decursul capitolului, că biopsia sîngerîndă a leziunilor testiculare suspecte se face pe cale inghinală, sub clamparea funiculului spermatic, insistînd în același timp asupra necesității de a recurge la explorarea sîngerîndă în scop diagnostic numai ca ultimă metodă, după epuizarea celorlalte posibilități diagnostice (markeri, densitometrie, echografie etc.).

Această explorare se termină de obicei cu orhidectomie. Șansele ca bolnavul să aibă o leziune neinflamatorie și în același timp necanceroasă rămîn sub 4% (C.J. Godec, col. *Urology*, 1982, vol. XIX, 263—268), astfel că recomandarea noastră rămîne valabilă. Cele mai dese tumori testiculare necanceroase întîlnite în practică sînt chisturile epidermoide și tumorile adenomatoide.

În diagnosticul diferențial al tumorilor testiculare trebuie să ne gîndim și la tuberculoza acestei glande, care poate evolua izolat, fără leziuni asociate epididimare, probabil în urma diseminării hematogene tot din focarul pulmonar inițial (R.A. Riehle, col. *Urology*, 1982, XX, 43—46).

Între metastazele rare provocate de cancerele testiculare am citat ficatul, oasele, creierul și tiroida. Observații clinice recente arată că metastazarea glandei tiroide este mai frecventă decît s-a crezut (A.D. Steinfeld, col. *Urology*, 1984, XXIII, 163—166). Notăm de asemenea metastazarea aparent paradoxală a cancerelor testiculare, în ganglionii inghinali, mai ales dacă pacientul respectiv a suferit operații anterioare pe scrot.

Deși seminoamele se caracterizează printr-o mare radiosensibilitate, se înregistrează numeroase eșecuri în fazele avansate, cu mase tumorale ganglionare voluminoase, care regresează doar parțial la radioterapie.

Explicația acestor eșecuri ar consta în prezența unor leziuni neseminomatoase ocult în masa tumorală seminomatoasă. Din acest motiv, s-a propus ca seminoamele diagnosticate în stadii avansate (B_1 și B_2) să fie supuse chimioterapiei anticanceroase înainte de a fi iradiate.

E.D. Crawford și colab. (*J. Urol.*, 1983, 129, 752—756) recomandă 2—3 cure asociate de vincristină, actinomicină A și ciclofosfamidă, urmate de iradierea ganglionilor retroperitoneali (30 Gy, cîte 150—180 r pe ședință, timp de 3—4 săptămîni), iar după o pauză de 3—6 săptămîni, de iradierea ganglionilor mediastinali și supraclaviculari (25 Gy).

Pentru tumorile germinale neseminomatoase, cu mase ganglionare retroperitoneale voluminoase, care regresează tot incomplet prin chimioterapie — și care sînt radiorezistente — se impune explorarea chirurgicală și extirparea maselor tumorale regionale (J.J. Bredael, col., *J. Urol.*, 1983, 129, 985—988).

Scanned with OKEN Scanner

Pentru bolnavii la care, în mod inadvertent, s-a practicat orhidectomia pentru cancer testicular neseminomatos pe cale scrotală, limfadenectomiei retroperitoneale i se va asocia limfadenectomia preventivă inghinofemurală. Dealtfel, reamintim că în tumorile cu extensie funiculară, este indicată și extirparea ganglionilor hipogastrici și obturatori, concomitent cu evidarea retroperitoneală.

Foarte controversate rămîn în continuare tumorile maligne germinale primitive retroperitoneale la bărbat, a căror origine nu a fost încă explicată, de vreme ce testiculul propriu-zis este indemn. Ele se manifestă pe plan clinic, prin semne necaracteristice de tumoare retroperitoneală (dureri lombare sau abdominale, colici nefretice, mărirea de volum a abdomenului) sau chiar prin semnele metastazelor, iar urografic prin consecințele asupra aparatului urinar superior (devieri de ureter, ureterohidronefroze, bascularea rinichiului etc.).

Ipotezele admise, dar nedovedite, ar fi:

a. Tumoare testiculară malignă spontan regresivă care a metastazat în ganglionii retroperitoneali, unde continuă evoluția.

b. Absența migrației unor celule primordiale germinale.

c. Persistența de celule totipotente din stadiul de blastulă sau morulă, care se detașează din sinusul urogenital și se fixează pe alte organe (vezică, prostată, stomac, timus, epifiză, retroperitoneu).

Frecvența tumorilor germinale extraperitoneale s-ar cifra la aproximativ 10% din toate tumorile germinale testiculare, localizate aproximativ jumătate în mediastin, jumătate retroperitoneal.

Datorită localizării, diagnosticul lor se stabilește tardiv.

Markerii biologici păstrează aceeași valoare diagnostică comparativ cu localizările glandulare (pentru memorie, reamintim că dacă numai alfa-beta-proteina este crescută, iar choriogonadotrofina rămîne normală, ne vom gîndi mai curînd la un hepatom decît la o tumoare testiculară ! !).

Tratamentul acestor tumori germinale retroperitoneale primitive nu diferă de cel cunoscut: radioterapie pentru seminoame, excizie + limfadenectomie retroperitoneală + chimioterapie pentru cancerele neseminale (J.L. Amiel, col., *J. Urol.* Paris, 1983, 89, 141-145).

În literatura recentă de oarecare preferință se bucură formulele citostatice denumite VAB V și VAB VI, ale căror rezultute rămîn însă de verificat.

Formula VAB VI combină ciclofosfamidă, vînblastină, actinomicină D, bleomicină și platinol și este în curs de experimentare clinică.

BIBLIOGRAFIE

1. STAUBITZ W. J., EARLY S. K., MAGOSS I. V., MURPHY G. O. — Surgical treatment of nonseminomatous germinal testes tumors, American Cancer Society National Conference, Washington, March, 1973, 29—31.
2. MAIER J. G., SULAK M. H. — Radiation therapy in malignant testes tumors (1973), American Cancer Society National Conference, Washington, March, 1973, 29—31.
3. MITTEMEYER B. T. — Seminomo, în: Current Urologic Therapy, Ed. W. B. Saunders, Philadelphia, 1980, p. 365—371.
4. SKINNER D. G. — Nonseminomatous germinal cells tumors of the testis în: Current Urologic Therapy, Ed. W. B. Saunders, Philadelphia, 1980, p. 372—375.
5. COLODNY A. N. — Testicular tumors in infants and children în: Current Urologic Therapy, Ed. W. B. Saunders, Philadelphia, 1980, p. 375—377.
6. JAVADPOUR N. — Principles and Management of Urologic Cancers, Ed. Williams Wilkine, Baltimore, 1979, p. 419—443.
7. PROCA E. — Tumorile testicului, în: Tratat de patologie chirurgicală (sub red. Th. Burghele), Edit. Medicală, București, 1972, p. 703—719.
8. MOSTOFI F. K., SOBIN L. H. — Types histologiques des tumeurs du testicule. Organisation Mondiale de la Santé, 1977,

Scanned with OKEN Scanner

28. TUMORILE RETROPERITONEALE

Prof. E. PROCA

Din punct de vedere strict anatomic, spaţiul retroperitoneal face parte dintr-o regiune anatomică mai largă, care cuprinde şi spaţiul pelvic subperitoneal, spaţiul retroinghinal, spaţiul prevezical şi cel retroombilical, toate în continuitate şi cunoscute sub denumirea genetică de regiunea extraseroasă abdominală.

Spaţiul retroperitoneal (fig. 28.1) este delimitat ventral de peritoneul abdominal dorsal, partea fără peritoneu a ficatului şi ariile colonice extraperitoneale, cu toate zonele de inserţie şi acolare ale diverselor organe abdominale, cranial se întinde pînă la diafragm, caudal se continuă prin intermediul

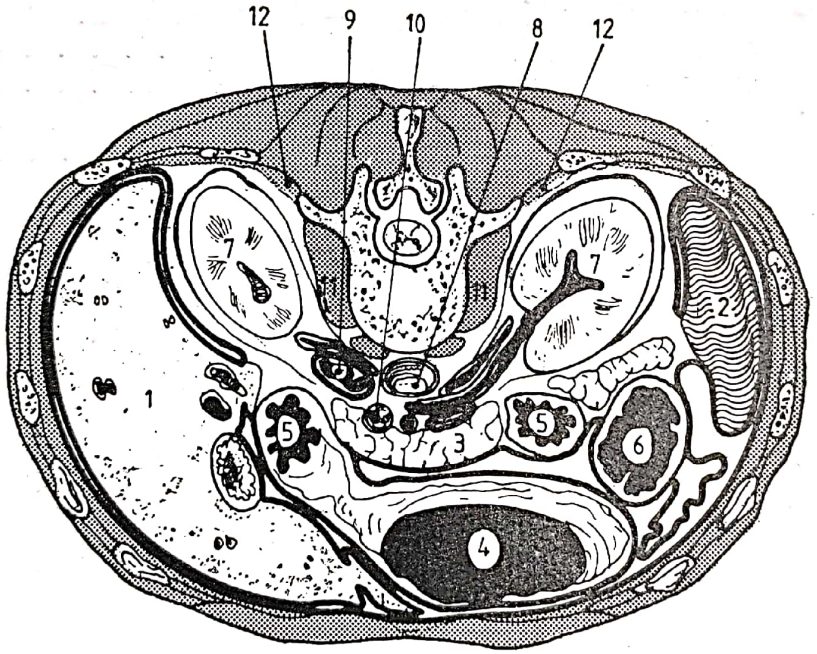


Fig. 28.1. Secţiune transversală abdominală la nivelul celei de a doua vertebre lombare (după Pellegrini) :

1 — ficatul ; *2* — splina ; *3* — pancreasul ; *4* — stomacul ; *5* — duodenul ; *6* — colonul ; *7* — rinichiul ; *8* — aorta abdominală ; *9* — vena cavă ; *10* — vasele mezenterice superioare ; *11* — m. psoas ; *12* — m. pătratul lombar.

spațiilor iliace externe, cu cavitatea pelviană, iar dorsal are un perete complex format din coloana vertebrală lombosacrată, mușchii pătratul lombelor și ileopsoas, cu fasciile respective.

Aici se găsesc glandele suprarenale, rinichii și aparatul excretor supravezical, parțial duodenul și ficatul (*pars afixa*), aorta abdominală și cea mai mare parte a venei cave inferioare, vase limfatice, nervi și țesutul areolar cunoscut și sub denumirea de țesut conjunctiv de împachetare.

În consecință, patologia chirurgicală a acestui spațiu anatomic reprezintă un fel de teritoriu al nimănui sau — mai bine-zis — al tuturor, unde își dau întîlnire chirurgi generaliști, urologi, chirurgi vasculari, endocrinologi, neurochirurgi și chiar ortopezi.

Prezentarea tumorilor retroperitoneale de către un urolog pare justificată, în măsura în care el operează zilnic și este mai familiarizat cu acest teritoriu, dar mai ales datorită însăși clasificării acestor tumori în :

1. tumori ale organelor retroperitoneale : rinichi, glande suprarenale, vase limfatice, nervi ;

2. tumori perirenale, dezvoltate din țesutul fibroadipos care înconjură rinichiul ;

3. tumori pararenale, aparținînd țesutului conjunctiv retroperitoneal.

Formațiunile aparținînd primei categorii vor fi discutate în alte capitole și volume ale acestui tratat, astfel că actuala prezentare se va referi în exclusivitate la tumorile celorlalte două tipuri.

Au mai fost denumite și tumori juxtaperitoneale, tumori subperitoneale, paranefroame, tumori ale interstițiului retroperitoneal, tumori mezenteriale etc. (G.E. Pellegrini).

Frecvența acestor tumori în statisticile publicate este foarte variabilă, între 0,07% și 0,2% (Bucalossi) din toate cancerele înregistrate, cu predominanță pentru sexul feminin în decadele a patra și a șasea.

În cazuistica personală figurează 35 de tumori retroperitoneale operate la spitalele „Panduri" și „Fundeni", cu următoarea structură histologică :

- Fibrom pur . . . . . 2 cazuri
- Fibromiom . . . . . 2 cazuri
- Fibroleiomiom . . . 3 cazuri
- Fibrosarcom . . . . 6 cazuri
- Lipom . . . . . 2 cazuri
- Liposarcom . . . . 3 cazuri
- Limfom degenerat . . . . . 2 cazuri
- Limfangiosarcom . . . . . 2 cazuri
- Schwannom . . . . 2 cazuri
- Neuroblastom . . . 4 cazuri
- Neurinoame . . . . 2 cazuri
- Hemangiopericitom . . . . . 1 caz
- Mezonefrom Scheller . . . . . 1 caz
- Adenocarcinom papilar . . . . . 1 caz
- Disembriom . . . . 1 caz
- Chist degenerat . . . . . 1 caz

Din această listă am exclus nu numai tumorile glandei suprarenale și ale aparatului urinar, dar și alte tumori greu clasabile, cum sînt chisturile hidatice retroperitoneale (2 cazuri), hemangiomul cavernos de venă spermatică și renală (1 caz) și un alt caz de tumoare teratoidă imposibil de clasat.

Dacă raportăm numărul tumorilor retroperitoneale pure la cel al tumorilor viscerale retroperitoneale, respectiv 257 de cancere renale, 32 chisturi renale și 18 tumori de suprarenală, rezultă că în experiența noastră frecvența acestora se cifrează la aproximativ 12%, ceea ce le demonstrează importanța practică.

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Relativ la histogeneză, subliniem varietatea mare, dependentă de țesutul originar, la care se adaugă formațiunile embrionare și teratoide, astfel că tabloul

Scanned with OKEN Scanner

relativ complet al tumorilor retroperitoneale cuprinde (Pellegrini) :

— tumori ale țesutului conjunctiv de susținere : lipoame, fibroame, fibrocondrosteoame, liposarcoame, fibrosarcoame, sarcoame alveolare, sarcoame nediferențiate ;

— tumori vasculare : hemangioame, limfangioame, cu variantele lor sarcomatoase ;

— tumori limfoganglionare și reticulare : limfo- și reticulosarcoame, maladie Hodgkin ;

— tumori musculare : leio- și rabdomioame, cu corespondentele lor sarcomatoase ;

— tumori nervoase : neurinoame, ganglioneurinoame, neurosarcoame, neuroblastoame ;

— tumori epiteliale : feocromocitoame extrasuprarenale și alte tumori pe țesuturi aberante (renal, testicular etc.) ;

— tumori embrionare : corioepitelioame, cordoame, mixoame, mesotelioame etc. ;

— tumori embrionare : corioepitelioame, cordoame, mixoame, mesotelioame etc. ;

— teratoame.

Clasarea tumorilor retroperitoneale într-una din categoriile prezentate nu este însă atît de simplă pe cît pare la prima vedere, întrucît există destule confuzii între originea epitelială sau conjunctivă a unora dintre ele (de pildă, cordoamele) sau dificultăți de interpretare a tumorilor derivate din mezoderm. Insistînd asupra provenienței, Marquand clasifică tumorile retroperitoneale astfel :

I. *Tumori de origine mezodermică*

1. Tumori provenind din țesutul adipos :
   a) benigne : lipoame ;
   b) maligne : liposarcoame.
2. Din mușchiul neted :
   a) leiomioame ;
   b) leiomiosarcoame.
3. Din mușchiul striat :
   a) rabdomioame ;
   b) rabdomiosarcoame.
4. Din țestul conjunctiv :
   a) fibroame ;
   b) fibrosarcoame.
5. Din vasele limfatice :
   a) limfangioame ;
   b) limfangiosarcoame.
6. Din vasele sanguine :
   a) hemangioame ;
   b) angiosarcoame.
7. Din mezenchimul primitiv :
   a) mixoame ;
   b) mixosarcoame.
8. Tumori disgenetice pluritisulare :
   — mezenchimomul Dominici.
9. Tumori neclasificabile :
   — xantogranulomatoza ;
   — sarcoamele nediferențiate ;
   — limfoamele maligne.

II. *Tumori de origine nervoasă :*

1. Provenind din teaca nervoasă :
   a) neurofibroame, schwanoame ;
   b) schwannoame maligne.
2. Provenind din sistemul nervos simpatic :
   a) ganglioneuroame adulte ;
   b) simpatoblastoame, ganglioneuroblastoame.

III. *Tumori provenind din resturi embrionare :*

— teratoame benigne sau maligne ;
— chisturi dermoide ;
— cordoame.

IV. *Resturi de blastem renal*

V. *Chisturi neclasificabile :*

— chisturi hemoragice posttraumatice ;
— chisturi parazitare.

Cele mai frecvente tumori retroperitoneale în toate statisticile, inclusiv statistica noastră, au origine mezodermică (fig. 28.2—28.4).

Scanned with OKEN Scanner

Repartiția pe sexe este relativ egală, de asemenea localizarea de o parte și de alta a coloanei vertebrale.

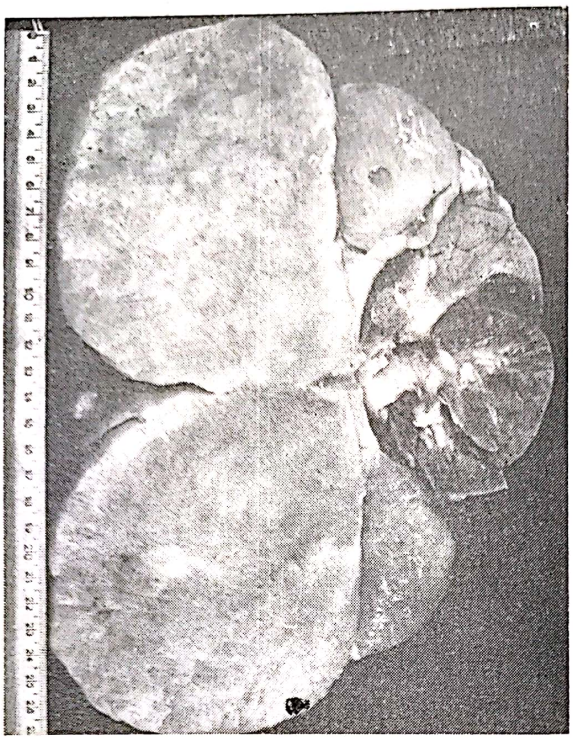


Fig. 28.2. Voluminoasă tumoare pararenală stîngă. Histologic: fibromixom.

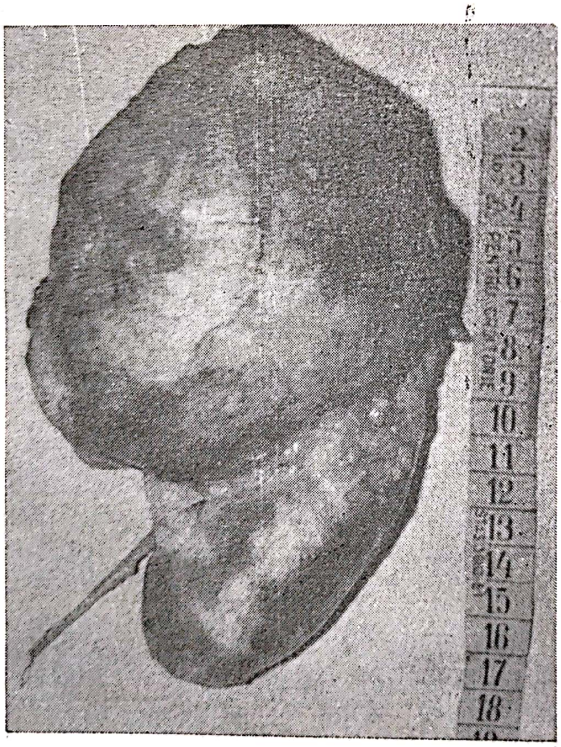


Fig. 28.3. Fibrosarcom retroperitoneal.

Fig. 28.4. Tumoare din fig. 28.3, secționată. Nefrectomia a fost executată din motive tactice.

MANIFESTĂRILE CLINICE

Sînt nespecifice și se evidențiază după o lungă perioadă de latență, în care tumoarea a trebuit să se dezvolte suficient de mult pentru a provoca semne de împrumut, în funcție de localizare și volum, prin compresie, dislocări, deformări sau invazii ale structurilor vecine.

Durerea reprezintă simptomul cel mai frecvent întîlnit, dar care scapă oricărei sistematizări, întrucît poate lipsi într-un număr important de cazuri (chiar 50%), pentru ca în altele să se manifeste ca apăsare profundă, senzație de plenitudine, arsură, durere surdă cu sediu imprecis sau, dimpotrivă, durere acută cu iradieri distale, amintind colica nefretică. În afară de sediul lombar, durerea mai poate iradia în regiunea epigastrică, baza toracelui, hipogastru sau chiar regiunea sacrată.

Sub numele de disconfort abdominal, unii autori grupează simptomatologia digestivă provocată de tumorile retroperitoneale, reprezentată prin dureri in-

Scanned with OKEN Scanner

testinale colicative, balonare și tulburări de tranzit, care pot îmbrăca forme subocluzive sau net ocluzive.

Manifestările urinare ar fi — comparativ — mai rar întîlnite, aparținînd cu deosebire tumorilor cu sediu pelvin, cînd provoacă polachiurie, disurie (prin compresiune vezicală) sau colică nefretică în caz de interesare a ureterului.

În opoziție cu aceste afirmații (Farah), în statistica noastră au predominat semnele consecutive suferinței renoureterale (80% din cazuri), și anume colici nefretice, nefralgie și episoade de infecție urinară.

Dislocările suferite de aparatul urinar pot realiza situații neverosimile, ca într-unul din cazurile noastre, în care rinichiul drept a ajuns în hipocondrul și flancul stîng, palpabil imediat sub peretele abdominal anterior, unde fusese expulzat de un lipom pur, gigant, cîntărind 6 150 g!

Între semnele urologice rare s-a citat incontinența urinară consecutivă interesării centrilor spinali care controlează micțiunea (Melicow).

La bărbați se poate dezvolta varicocel simptomatic prin compresiunea venelor spermatice, iar la femei au fost observate menometroragii și prolaps uterin.

Compresiunea venei cave antrenează circulație venoasă colaterală caracteristică, varice hidrostatice și edeme ale membrelor inferioare. Unul din pacienții noștri a fost îngrijit timp de mulți ani pentru sindrom de hipertensiune portală cu ascită voluminoasă. La operație, tumoarea retroperitoneală, localizată subdiafragmatic pe dreapta, comprima vena portă și *pars afixa* a ficatului, antrenînd hepatomegalie și splenomegalie. S-au evacuat 17 litri ascită și s-a extirpat o tumoare malignă de 700 g, împreună cu rinichiul drept (din motive tactice), după care ascita nu s-a mai refăcut.

Compresiunea aortei a fost citată foarte rar, dar s-au descris sindroame hipertensive de tip Goldblatt, consecutive comprimării arterei renale.

Aparatul respirator participă la tabloul simptomatologic prin tuse iritativă, dispnee, diminuarea capacității respiratorii sau durere de tip pleuretic în tumorile retroperitoneale subdiafragmatice sau care invadează mediastinul posterior, respectiv plămînii.

Compresiunile sistemului nervos simpatic antrenează hiperhidroză și modificări ale temperaturii cutanate în teritoriul membrelor inferioare. Compresiunile rădăcinilor nervoase spinale determină dureri extrem de rebele de tip radicular, care devin lancinante cînd tumoarea s-a insinuat în foramenul intervertebral (cazul tumorilor „în clepsidră").

Între manifestările endocrine menționăm sindromul descris de Doege și Potter (hipoglicemie + tumoare mezodermică retroperitoneală) și glicozuria semnalată de Leichner, atribuită compresiunii pancreasului.

S-au descris și tumori retroperitoneale feminizante (Lisser, citat de Pettinari) sau, dimpotrivă, virilizante sau provocînd stări de intersexualitate.

Nu lipsesc nici semnele generale, care devin dominante în unele cazuri, cum sînt pierderea ponderală, oboseala, stări febrile, sindroame migrenoase, insomnie, care complică tabloul clinic pînă la confuzie, îndepărtînd atenția examinatorului de la spațiul retroperitoneal.

De altfel, cel mai important semn și în același timp revelator, este tumoarea care se prezintă ca o masă abdominală situată profund, unilaterală (excepțional bilaterală), retroperitoneală, cu mobilitate foarte mică sau imobilă, sonoră ventral sau mată cînd s-a abdominalizat prin volum, cu forme variate, în general rotund-ovoidă, cu suprafață regulată sau mamelonat-neregulată și, după caz, consistență lichidiană, moale sau dură. Mărimea diferă în funcție de natura tumorilor și de stadiul de dezvoltare în care au fost surprinse, variind de la dimensiuni care le fac abia depistabile prin mijloacele tehnice actuale (cîți-

Scanned with OKEN Scanner

va cm), pînă la tumorile enorme care cîntăresc zeci de kilograme. Prezentăm în fig. 28.5 unul din cazurile noastre în care tumoarea (fibrolipom cu degenerări sarcomatoase) a cîntărit 41,700 kg. Pentru îndepărtarea ei au fost necesare nefrectomie dreaptă, hemicolectomie dreaptă și de tranvers, precum și rezecția venei iliace de aceeași parte. Cazul cu cea mai mare tumoare retroperitoneală a fost (80 kg greutate, mărind circumferința abdomenului la 2,30 m !) publicat de Delamater (fig. 28.5, fig. 28.6).

Sediul retroperitoneal al tumorii nu se evidențiază întotdeauna de la prima vedere, mai ales în tumorile foarte mari, care împrumută rapoarte abdominale. S-au citat cazuri de tumori retroperitoneale pelviene exteriorizate prin ori-

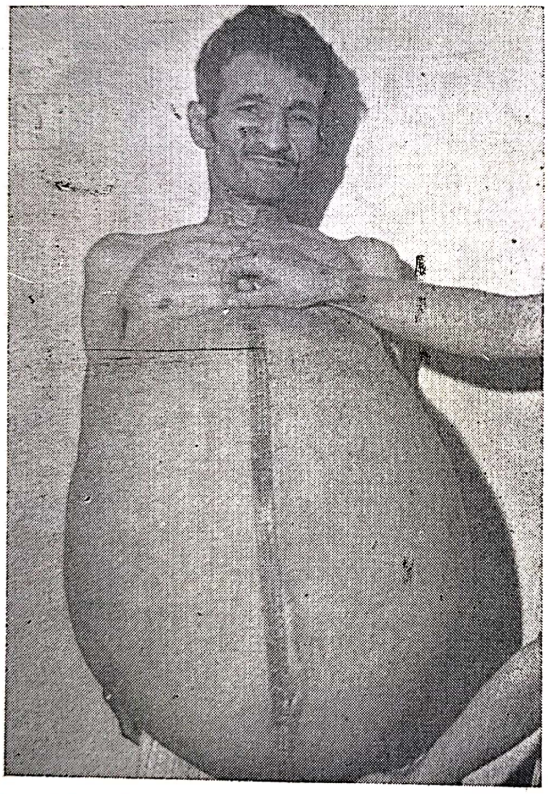


Fig. 28.5. Fibrolipom gigant retroperitoneal, extirpat chirurgical, cîntărind 41,700 kg.

ficiul femural, triunghiul Jean-Louis-Petit și chiar prin incizura sciatică !

În flagrantă opoziție cu simptomatologia polivalentă sus- descrisă se situează tumorile retroperitoneale latente, care rămîn multă vreme asimptomatice (10%—30% din toate cazurile), fiind descoperite întîmplător sau cu ocazia unui accident acut : hemoragie digestivă, ocluzie intestinală, hematurie, pielonefrită acută etc. Alți bolnavi pelegrinează prin diverse servicii medicale pentru stare anemică de cauză neprecizată sau sindrom hipertermic, urmînd felurite tratamente, pînă ce o metastază viscerală sau examenul necroptic evidențiază leziunea primitivă.

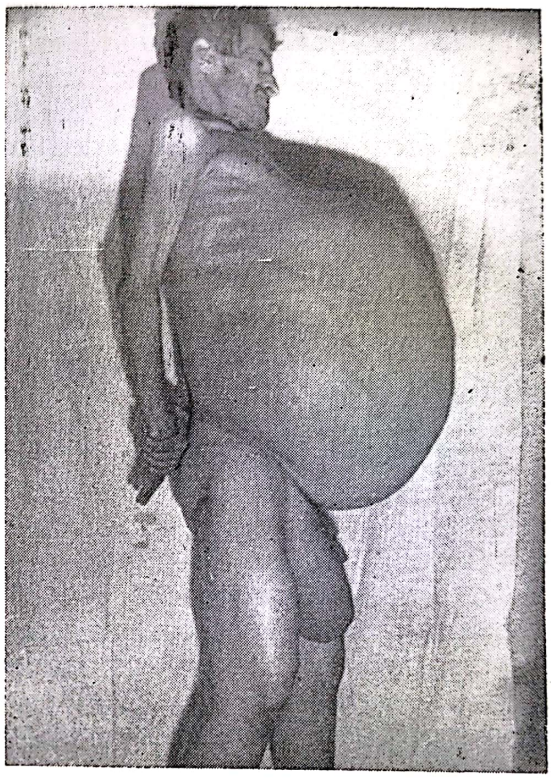


Fig. 28.6. Bolnavul din figura 28.5, prezentat din profil.

EXAMENELE PARACLINICE

Examenele uzuale de laborator nu au contribuție diagnostică decît în măsura în care sînt necesare fiecărui bolnav pregătit pentru intervenția chirurgicală. Creșterea vitezei de sedimentare și anemia rețin mai mult atenția, ridicînd suspiciunea malignității, iar hipoglice-

Scanned with OKEN Scanner

mia poate orienta gîndirea spre spațiul retroperitoneal dacă investigațiile pancreatice nu o pot explica.

Examenele radiologice și imaginative (cum sînt denumite celelalte examene care produc o imagine înregistrabilă și interpretabilă vizual, ca tomografia computerizată, echografia etc.) dețin o pondere capitală pentru precizarea diagnosticului.

Radiografia simplă abdominală furnizează informații limitate, sugerînd tumoarea retroperitoneală printr-o umbră densă, în caz de tumori solide, mai clară pentru lipoame, care deplasează imaginile gazoase intestinale, șterge conturul mușchilor psoas sau înalță cupola diafragmatică. Mai pot fi prezente calcifieri difuze de dimensiuni mici sau dimpotrivă — foarte mari (așa cum am întîlnit într-un fibromixon retroperitoneal), ca și aspecte teratoide calcifiate (dinte, os format).

Urografia reprezintă examenul de bază pentru stabilirea diagnosticului. În general, rinichiul demonstrează funcție și morfologie normale, dar în peste 80% din cazuri este dislocat și împins în direcții diferite, ajungînd uneori pînă în partea opusă, cînd creează confuzii cu ectopia renală încrucișată.

În deplasările mari, arborele pielocaliceal poate apărea deformat, ceea ce creează false imagini tumorale. Cele mai sugestive deplasări aparțin însă ureterului, adevărat indicator al spațiului retroperitoneal, cum afirmă Melicow. În funcție de sediul tumorii, ureterul poate fi împins lateral (tumori ganglionare nervoase etc.) sau medial (tumori perirenale, tumori pararenale etc.), păstrînd fie aspect normal, fie cu diverse grade de dilatație, repercutată asupra cavităților pielocaliceale (fig. 28.7).

Compresiunea tumorală exercitată asupra ureterului sau invadarea lui în caz de tumori maligne va produce, în consecință, ureterohidronefroză, stop funcțional sau chiar compromiterea ireversibilă a rinichiului. Interes particular prezintă radiografiile de profil, pe care se vizualizează deplasarea ureterului către peretele abdominal anterior.

Tumorile retroperitoneale pelviene comprimă vezica urinară și o laterali-

Fig. 28.7. Lipom retroperitoneal cîntărind 7,400 kg. Pe urografie, rinichiul drept a fost dislocat în stînga liniei mediane, palpîndu-se imediat sub peretele abdominal.

zează, antrenînd uneori tulburări de evacuare.

Radiografiile baritate ale tubului digestiv obiectivează, ca și urografia, amprente, împingeri, dislocări, compresiuni sau invadări de la nivelul stomacului pînă în segmentul rectal. Împingerea ventrală a stomacului, lărgirea cadrului duodenal, deplasarea unghiului Treitz, cunoscut ca unul dintre reperele fixe intraabdominale, dislocarea laterală sau cranială a anselor jejunoileale, modificări ale cadrului colic, cu respectarea — de obicei — a integrității pereților

Scanned with OKEN Scanner

tubului digestiv, sînt tot atîtea semne care contribuie atît la diagnosticul de tumoare retroperitoneală, cît și la localizarea ei în raport cu structurile vecine.

Colecistocolangiografia are interes practic limitat, deși sînt citate amprente și dislocări craniale ale veziculei biliare.

Retropneumoperitoneul s-a bucurat — după cum era de așteptat de mult credit din partea investigatorilor, fiind apreciat ca metodă diagnostică de prim ordin. Cu două decenii în urmă aproape nu era de conceput explorarea unui bolnav bănuit de hipertensiune feocromă sau de altă tumoare retroperitoneală, fără decolarea gazoasă a acestui spațiu. Actualmente metoda a fost practic total înlocuită de alte investigații neagresive, în primul rînd de tomografia computerizată.

Aortografia s-a impus în scurtă vreme ca metodă diagnostică de neînlocuit, contribuind direct la evidențierea tumorii prin intermediul tipului de vascularizație a acesteia. Aspectele variază de la plajele avasculare, în care vasele opacifiate se opresc la periferia formațiunii tumorale (cum este cazul formațiunilor chistice sau zonele necrotice intratumorale), pînă la hipervascularizația și aspectele anarhice ale vasculaturii de neoformație, care caracterizează procesele maligne.

Tumorile voluminoase deplasează trunchiurile arteriale mari și chiar aorta, le îngustează lumenul, imagini la care se adaugă șunturile arteriovenoase, care duc la opacifiere venoasă precoce (fig. 28. 8).

Aortografia abdominală obținută prin tehnica Seldinger furnizează imaginile de ansamblu, în timp ce detaliile diagnostice se obțin prin arteriografia selectivă a trunchiului celiac, arterei mezenterice superioare sau chiar a colateralelor lombare.

Cavografia, obținută prin aceeași tehnică de cateterizare percutanată femurală retrogradă sau, mai simplu, prin puncția ambelor vene femurale, furnizează imagini relativ asemănătoare, constînd din devierea trunchiului venei cave abdominale, amprente și neregularități marginale, lacune endoluminale sau semne de

Fig. 28.8. Aortografie abdominală, faza nefrografică, demonstrînd dislocarea rinichiului drept într-un caz de tumoare retroperitoneală.

obstrucție, cu atît mai evidente cu cît tumoarea este mai mare și a contractat raporturi mai strînse cu trunchiul venos.

Am găsit uneori intraoperator vena cavă de aspectul unei panglici, întinsă și lățită pe tumoarea retroperitoneală, încît abia a putut fi recunoscută, dar și cazuri cu stază importantă, repercutată distal, prin compresiuni sub- și retrohepatice.

Tomografia computerizată a devenit cea mai importantă și mai sigură metodă de diagnostic al tumorilor retroperitoneale. Sînt multe alte regiuni, unde arteriografia sau echotomografia dau re-

Scanned with OKEN Scanner

zultate superioare, dar pentru spaţiul retroperitoneal s-a dovedit de neînlocuit.

Metoda, pune în evidenţă tumoarea, permite măsurarea ei tridimensională cu

Poate fi combinată cu arteriografia, pe care trebuie s-o preceadă cronologic, în cazurile în care natura tumorii trebuie cît mai exact cunoscut preoperator, în vederea planificării actului terapeutic.

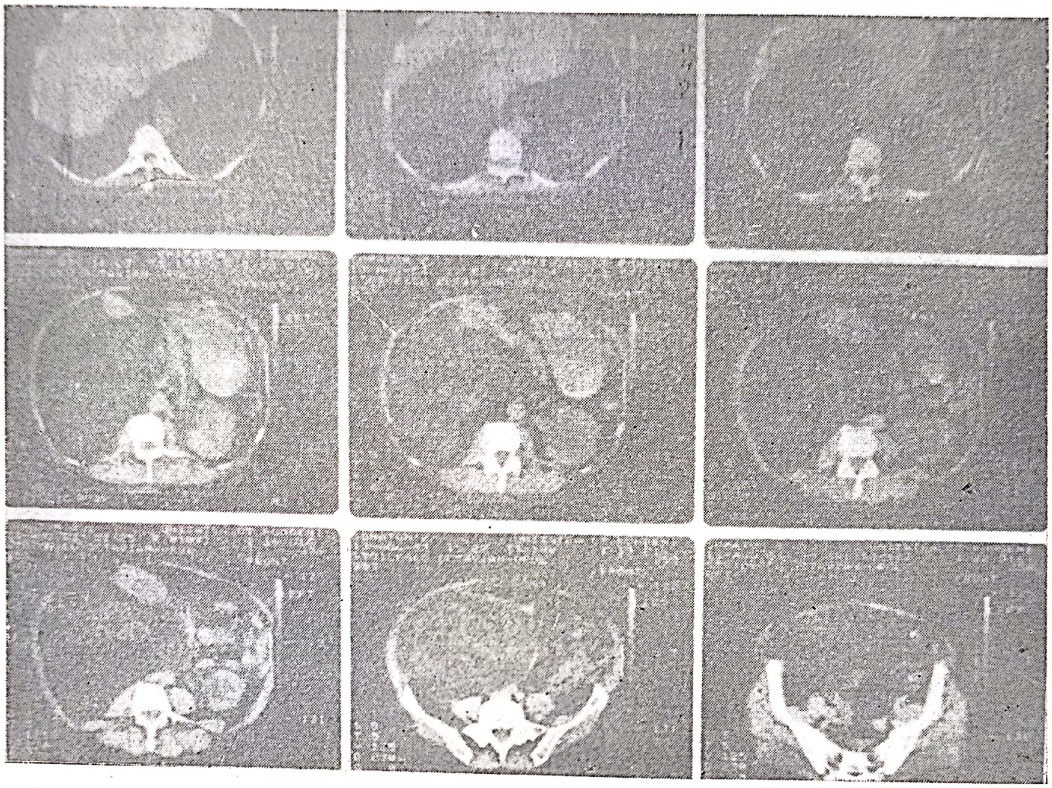


Fig. 28.9. Tomografie computerizată. Voluminoasă tumoare retroperitoneală dreaptă, care împinge rinichiul şi ureterul drept, ocupînd integral jumătatea dreaptă a abdomenului.

mare exactitate, îi precizează consistenţa prin gradul densităţii tisulare, clarifică rapoartele cu organele vecine şi dă numeroase detalii asupra conţinutului (fig. 28.9).

Metoda descoperă şi tumori foarte mici, de ordinul a 5—10 mm diametru, care scapă detectării prin orice alt mijloc nesîngerînd, ceea ce-i asigură o poziţie de prim ordin între procedeele de investigaţie a spaţiului retroperitoneal, cunoscut şi temut pentru latenţa clinică a formaţiunilor dezvoltate aici.

Handicapul de reţinut constă în nespecificitatea informaţiilor; tomodensimetria ne arată tumoarea, dar nu precizează natura ei!

Echografia are aproximativ aceeaşi capacitate de informaţie ca tomodensimetria, însă furnizează imagini mai delicat de interpretat, deşi pentru cei experimentaţi diferenţele între cele două metode sînt nesemnificative. Entuziasmul nostru iniţial pentru această metodă a diminuat întrucîtva, deoarece am avut unele cazuri în care a indicat conţinut lichidian al tumorii retroperitoneale, cînd în realitate era cancer necrozat. Pentru inocuitatea şi lipsa ei totală de agresivitate, poate fi menţinută ca metodă utilă, nu indispensabilă, diagnosticul tumorilor retroperitoneale. Alte metode de investigaţie, cum sînt limfangiografia, splenoportografia, laparoscopia au interes limitat şi vor fi utilizate ocazional.

Scanned with OKEN Scanner

DIAGNOSTICUL TUMORILOR RETROPERITONEALE

Întîmpină destule dificultăți, în ciuda numeroaselor investigații diagnostice, descrise. În fond, ele trebuie diferențiate în funcție de sediu, de orice altă tumoare abdominală, fie ea hepatică, splenică, pancreatică, intestinală, genitală, dar mai ales de cele dezvoltate în organele retroperitoneale, respectiv tumorile renale, tumorile glandei suprarenale etc.

Se pot face foarte multe prezumpții diagnostice, dar certitudinea nu o aduc decît laparotomia și examenul histologic.

EVOLUȚIA ȘI PROGNOSTICUL

Depind în primul rînd de natura tumorii, apoi de volumul ei și de vechimea evoluției.

Tumorile benigne își merită doar parțial numele, în sensul că nu invadează și nu recidivează. De la un anumit volum ele provoacă însă complicații locoregionale prin fenomene mecanice, care nu sînt deloc anodine (vărsături, ischemii viscerale, ureterohidronefroze etc.). În plus, formațiunile voluminoase ridică destule probleme chirurgului care încearcă extirparea lor.

Tumorile maligne au în general prognostic rezervat, mai ales că în momentul descoperirii, două tumori din trei sînt inoperabile oncologic. Cele extirpabile în totalitate și fără depozite la distanță pot asigura supraviețuirea pînă la trei ani a aproximativ jumătate din bolnavi ; la cealaltă jumătate se înregistrează recidive și diseminări care nu mai pot fi controlate terapeutic.

Limita între benign și malign este mai puțin clară în cazul tumorilor retroperitoneale, comparativ cu alte tumori viscerale. Unele dintre ele, cu caractere certe de benignitate, recidivează repetat sau degenerează, cum este cazul unor lipoame retroperitoneale care se transformă în liposarcoame. Sugestiv este cazul uneia dintre pacientele noastre, căreia i s-a extirpat un lipom retroperitoneal gigant împreună cu rinichiul drept (din motive tehnice). Peste opt luni, tumoarea a recidivat, impunînd excizia ei împreună cu colonul ascendent. Histopatologul avertizat nu a găsit nici un semn de malignitate, dar peste încă un an bolnava a prezentat altă recidivă care nu a mai putut fi extirpată.

Același prognostic rezervat îl are hemangiopericitomul, tumoare benignă histologic, care recidivează frecvent, dovedind potențial evolutiv malign.

TRATAMENTUL TUMORILOR RETROPERITONEALE

Tumorile benigne vor fi îndepărtate în totalitate, fără sacrificiul altor organe sau structuri vecine.

Decizia se va lua după examinarea atentă a numeroase fragmente recoltate intraoperator și examinate la gheață. Cu excepția chisturilor cu conținut clar și perete transparent sau a chisturilor hidatice, chirurgul nu trebuie să se lase influențat de nici un caracter macroscopic al tumorii, deoarece nici uniformitatea consistenței, nici existența planului de clivaj, nici sărăcia vascularizației nu constituie criterii sigure de benignitate. Singurul credit trebuie acordat biopsiei extemporanee, păstrînd însă rezervele generale de rata erorilor acestui fel de examen anatomopatologic.

Pentru tumorile maligne, unicul tratament capabil să acorde bolnavului oarecare șanse constă în ablația chirurgicală completă a tumorii și a atmosferei care o înconjură, în sensul chirurgiei de teritoriu impusă de criteriile oncologice. Deseori sînt necesare viscerectomii asociate menite să asigure radicalitatea exerezei. După caz, se vor executa splenectomii, gastrectomii parțiale enterectomii, colectomii segmentare pancreatectomii caudale, nefroureterec-

Scanned with OKEN Scanner

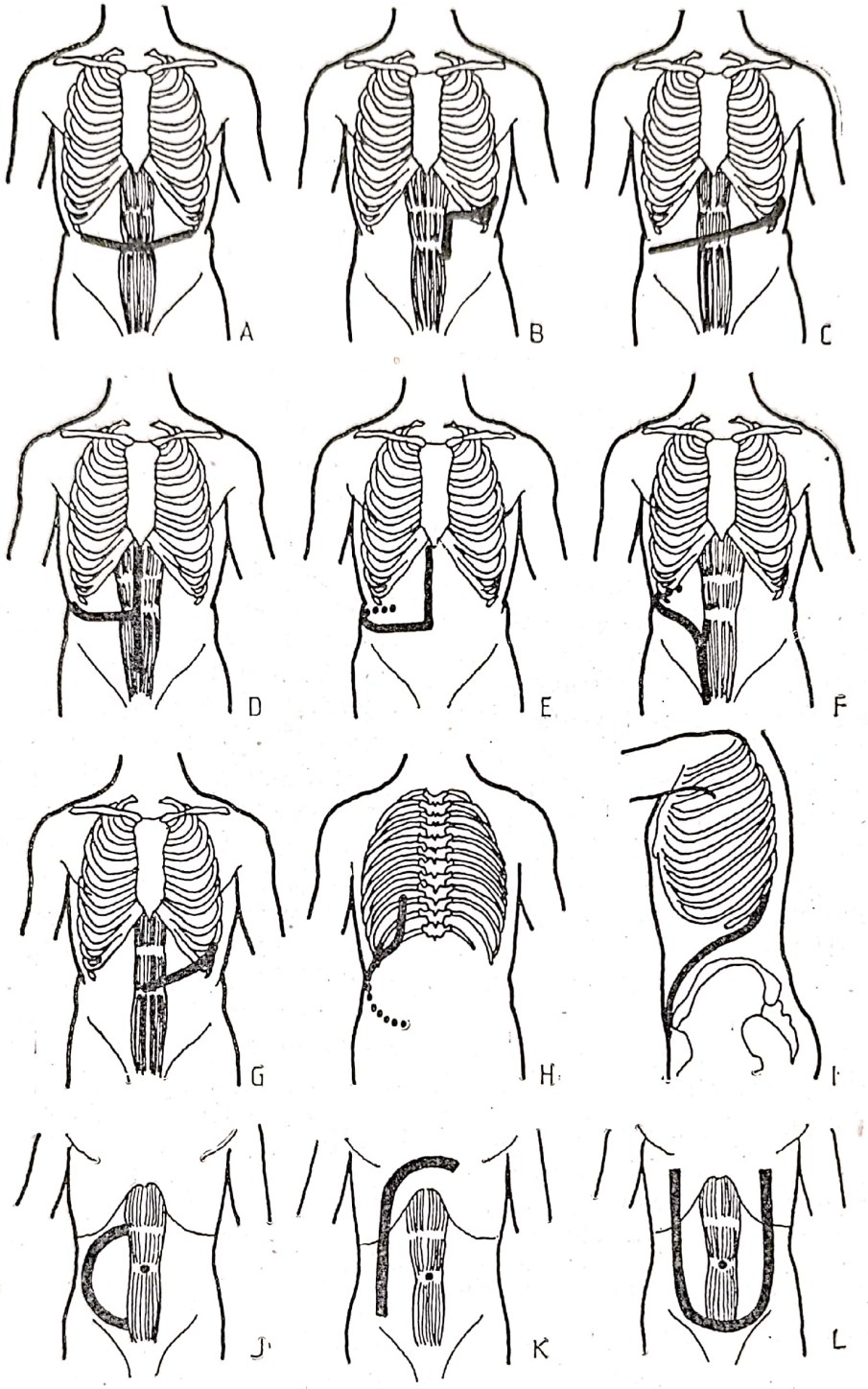


Fig. 28.10. Unele incizii parietale folosite pentru explorarea spaţiului retroperitoneal (după Pellegrini) :

A — incizie abdominală transversală ; *B* — incizia lui Garlock ; *C* — incizia lui Pack şi Tabah ; *D* — incizia lui Young ; *E* — incizia lui Cabot ; *F* — incizia lui Hinman ; *G* — incizia lui Humpreys ; *H* — incizia lui Nagamatsu ; *I* — incizia lui Morris ; *J* — incizia lui Stoesser ; *K* — incizia personală pentru abordul rinichiului tumoral şi tumorilor retroperitoneale; *L* — incizia în „U“ (capac de geamantan de haine“) pentru deschiderea largă a spaţiului retroperitoneal.

Scanned with OKEN Scanner

tomii, cistectomii parțiale, colpohisterectomii și mai rar hepatectomii segmentare.

Aderențele la aortă se desfac cu risc redus, dar cele cu vena cavă impun rezecții parțiale sau chiar totale ale acesteia.

Amploarea exciziei multiviscerale va fi proporțională în mod rațional, în funcție de perspectiva oncologică și riscul operator. Între abandonul precipitat și activismul operator inutil, experiența și bunul-simț chirurgical vor decide.

În seria noastră am efectuat toate viscerectomiile asociate amintite, cu excepția hepatectomiei parțiale, deoarece considerăm că invadarea hepatică de o anumită amploare și în afara celei marginale, recomandă abstenția.

Cel mai des sacrificiu impus de extirparea tumorilor retroperitoneale a fost nefrectomia tactică sau de necesitate.

Calea de abord are mare însemnătate pentru exereza tumorilor retroperitoneale. Multe formațiuni etichetate drept inoperabile au fost ulterior extirpate printr-o incizie parietală potrivită. În cazurile noastre am intervenit în exclusivitate pe cale transperitoneală anterioară. Pentru partea dreaptă am preferat abordul folosit pentru nefrectomia perifascială, adică incizia subcostală prelungită pararectal pînă la ligamentul inghinal, iar pentru partea stîngă, incizie asemănătoare sau marea incizie xifopubiană. În figura 28.10 prezentăm, în reproducerea lui Pellegrini, unele din căile de abord mai cunoscute.

Lombotomia încă nu a fost abandonată și, în variantele oblice, longitudinale sau transversale, mai este folosită de urologii care — regretabil — nu s-au familiarizat cu cavitatea peritoneală.

Pentru tumorile retroperitoneale sus situate, mai ales cînd au volum important, convine abordul mixt abdominotoracic.

Volumul tumorii, situația profundă, aderențele cu organele vecine, sursele multiple de vascularizație care favorizează hemoragia intraoperatorie, disecțiile extensive interesînd zonele vegetative și rădăcina mezenterului sînt factori de risc pentru aceste intervenții, urmate de mortalitate operatorie deloc neglijabilă (pînă la 20%).

Radioterapia are partizani puțini, deoarece majoritatea tumorilor retroperitoneale — cu excepția limfosarcomului — sînt radiorezistente.

Chimioterapia în completarea radioterapiei, rămîne rezervată, ca soluție paleativă, cazurilor cu rezecție incompletă, cazurilor inextirpabile din motive locale sau celor cu diseminări.

BIBLIOGRAFIE

1. PELEGRINI S. F., CARAFFA G. — Tumorile retroperitoneale, Edit. Minerva, Medica Torino, 1960.
2. MARQUAND J. — Tumeurs rétropéritoneales, *Encycloped. méd.-chir.*, 18 102 A.10, Paris, 1969.
3. PROCA E. — Fibromixomul retroperitoneal, *Chirurgia (Buc.)*, 1973, XXII, 161 — 168.

Scanned with OKEN Scanner

29. FIBROZA RETROPERITONEALĂ IDIOPATICĂ

Prof. E. PROCA

A fost denumită și fibroplazia retroperitoneală cronică, fibroza retroperitoneală, periureterita plastică, periureterita fibroasă, retroperitonita fibroasă, fasciita retroperitoneală sau granulomul sclerozant retroperitoneal.

Deși a fost descrisă pentru prima dată încă din anul 1905, de către Albarran, acest sindrom a început să fie mai bine cunoscut abia din anul 1948, consecutiv lucrărilor lui Ormond, motiv pentru care este denumită astăzi maladia Ormond.

Apare la vîrste foarte variate, de la 7 ani la 85 de ani, cu frecvență mai crescută între 50 și 60 de ani, interesează în proporție egală ambele sexe (inițial se afirma predominanța masculină) și este mult mai puțin rară decît s-a crezut pînă acum.

Caracterul histologic benign al leziunilor este pe deplin stabilit, cel puțin pentru adevărata maladie Ormond. Cu toate acestea, o serie de neoplasme, cum sînt cel ovarian, testicular, maladia Hodgkin realizează sindroame identice, în care numai examenul microscopic aduce precizările necesare. A mai fost depistată la membrii unei familii suferind de maladia hemolitică cu celule în seceră.

ETIOLOGIE

Sindromul se instalează consecutiv consumului abuziv de analgetice, mai ales de Methysergid (Sansert) sau acid dietilamidic lisergic (LSD), derivați de ergotamină, cu structură relativ similară. Au mai fost incriminați și alți produși, cum sînt antibioticele, sulfamidele, clorotiazida, amfetaminele, rezerpina, tranchilizantele, hormonii steroizi, etc.

Mecanismul patogenic nu a fost încă pe deplin elucidat, dar se presupune că drogurile menționate antrenează creșterea secreției de serotonină care, la rîndul ei, provoacă reacții de angeită proliferativă fibrozantă, așa cum se observă și în sindromul carcinoid. Ar purtea interveni și reacții hipersenzitive sau autoimune, rezultînd din acțiunea de haptene a alcaloizilor de secară cornută.

Nu poate fi eliminată nici teoria infecțioasă, scleroza retroperitoneală fiind consecința participării spațiului retroperitoneal, extrem de bogat în vase limfatice, la infecții de vecinătate, cum sînt cele gastrointestinale, flebita venelor spermatice sau ovariene, metroanexitele, apendicitele supurate, în fond toate procesele infecțioase care provoacă edem retroperitoneal. De altfel, cultura țesutului fibros a relevat în unele cazuri prezența bacteriilor gramnegative. Aceeași etiologie bacteriană pare responsabilă și în fibrozele retroperitoneale care însoțesc infecțiile urinare joase.

Scanned with OKEN Scanner

Hematoamele retroperitoneale posttraumatice sau spontane au fost menţionate ca precursoare sclerozei retroperitoneale.

Fibroze asemănătoare pot însoţi anevrismul aortei abdominale, cît şi anumite neoplasme, cum sînt cancerele ovariene, testiculare sau gastrice. De fapt, limfangita neoplazică secundară cancerelor invazive ale organelor pelviene, în special cele vezicale sau ureterale, realizează o celulită retroperitoneală malignă, formă particulară de extensie canceroasă care poate fi mistificată drept maladie Ormond.

Am publicat un caz de anurie obstructivă prin fibroză retroperitoneală malignă, survenind la 9 ani după histerectomie totală pentru cancer de col uterin în stadiul T_2. Subliniem caracterul brusc al instalării anuriei, care poate deveni revelatoare în aproximativ 15% din cazuri.

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Leziunea caracteristică se prezintă ca o placă fibroasă hipertrofică, de culoare alb-cenuşie, situată pe linia mediană a spaţiului retroperitoneal, prevertebral, extinsă lateral între cele două uretere, iar în sens cranio-caudal de la nivelul pediculilor renali pînă la strîmtoarea pelviană superioară. Placa fibroasă are grosime variabilă, între 1 şi 20 mm, cu maximum în dreptul celei de a doua şi a treia vertebre lombare. Au fost citate cazuri cu plăci groase de 6 şi chiar 12 cm. Ea înglobează deci marile vase abdominale şi ambele uretere. Uneori se extinde distal spre micul bazin, de-a lungul vaselor iliace, în sens cranial, retrohepatic, unde înglobează venele suprahepatice şi canalele biliare (colangită obstructivă) sau spre rădăcina mezenterului, interesînd duodenul. Poate pătrunde în mediastinul posterior şi, prin gaura occipitală, în cutia craniană, de-a lungul apofizei bazilare.

În acelaşi cadru au fost descrise fibroze intraorbitare retrobulbare, periduodenale, pericolice sau perirectale. Denumirea de fibroză retroperitoneală îşi pierde astfel semificaţia în favoarea unei maladii difuze de colagen, cu localizări variate sau aspect extensiv de maladie sistemică. Întrucîtva, maladia Ormond a fost asemănată cu maladia lui La Peyronie, Dupuytren, Lederhose sau tiroidita Riedel.

Extensia anterioară a liposclerozei se opreşte la nivelul foiţei peritoneale, în timp ce, posterior, infiltraţia scleroasă interesează muşchii psoaşi, menajînd de obicei muşchii prevertebrali.

Datorită dezvoltării asimetrice, placa fibroasă pare uneori localizată de o singură parte a coloanei vertebrale. În realitate, leziunea este mediană şi bilaterală, întinsă lateral pînă la cele două uretere. Acestea sînt înglobate în procesul fibros, care le atrage spre linia mediană şi spre şanţurile paravertebrale, astfel că pe clişeele urografice de faţă, cele două conducte au un traiect descendent convergent spre vertebra a treia lombară, după care diverg din nou. Pe clişeul de profil, ureterele sînt deplasate posterior de corpul vertebral, cu proiecţia retrocavă, respectiv retroaortică.

Deseori ureterele pot fi clivate cu uşurinţă din placa fibroasă care pare de altfel constituită din foiţe suprapuse, pentru ca alteori disecţia lor să fie imposibilă. După eliberarea din sufocarea scleroasă, conductele ureterale rămîn inerte, aperistaltice, iar microscopic prezintă scleroză atrofică de origine ischemică în adventice şi straturile musculare superficiale.

Aorta şi vena cavă sînt de asemenea cimentate, cum spune M. Gouillou, în ţesutul fibros şi practic nedisecabile, decît cu riscul unor hemoragii grave. Compresiunea arterială nu are consecinţe prea mari, peretele vascular fiind mai rezistent.

Scanned with OKEN Scanner

S-au citat însă crize de claudicaţie abdominală, prin înglobarea vaselor mezenterice, claudicaţie periferică prin compresiunea vaselor iliace sau hipertensiune arterială nefrogenă prin interesarea pediculului renal. Prin opoziţie, vena cavă se lasă comprimată mult mai uşor, cu consecinţe care vor fi discutate la capitolul clinic.

Examenul histologic relevă o mare bogăţie de fibroblaste şi fibrile de colagen, cu reacţie inflamatorie subacută nespecifică, infiltraţie polimorfonucleară, limfocitară, eozinofilică şi plasmocitară. Sînt de asemenea prezente leziuni de endarterită obliterantă şi necrotică. Ganglionii limfatici sînt practic de negăsit în masa fibroasă, iar cei depistaţi manifestă fibroză reticulară. Fenomenele inflamatorii se adaugă neoformaţiei colagene şi focarelor de necroză grăsoasă, cu aspect de noduli liposcleroşi centraţi de un vas capilar. Ormond apreciază că procesul patologic iniţial constă dintr-o reacţie grăsoasă inflamatorie a ţesutului retroperitoneal, urmată de un stadiu predominant inflamator, cu ţesut disociabil şi de un al treilea stadiu sclerocicatriceal.

MANIFESTĂRILE CLINICE

Sînt extrem de polimorfe şi nespecifice, în funcţie de compresiunile, dislocările şi modificările anatomofuncţionale produse de ţesutul fibros asupra organelor interesate. Un singur semn pare totuşi patognomonic, anume palparea unei mase de consistenţă fermă, pe linia mediană abdominală, la nivelul promontoriului sacrat.

Semnele clinice din perioada de început a bolii sînt mai ales de ordin general, corespunzătoare stadiului de inflamaţie subacută sau cronică şi se caracterizează prin stare de rău, anorexie pierdere ponderală, subfebrilitate. Uneori se adaugă durere dorsolombară cu iradieri în centură, periombilical sau în sens distal, spre hipogastru şi organele genitale externe. La început durerea este de mică intensitate şi uşor suportabilă. În etapa tardivă, ea devine persistentă, chinuitoare, rezistentă la tratament, ca durerile de tip neoplazic. Uneori a provocat confuzii în cancerul de pancreas, datorită sediului profund retroperitoneal. În faza mai avansată, semnele clinice sînt consecutive compresiilor exercitate de placa fibroasă.

Pe primul loc se situează simptomele urinare, nefralgia sau colica renală, rezultat al ureterohidronefrozei consecutive înglobării ureterelor şi sufocării lor în ţesutul fibros. Pe măsură ce suferinţa renală progresează, datorită hiperpresiunii endoluminale, debitul urinar se poate reduce treptat pînă la anurie, cînd tabloul clinic se întregeşte cu semnele sindromului uremic.

Anuria evoluează uneori intermitent, întreruptă de faze de reluare a diurezei, ceea ce constituie o particularitate care orientează diagnosticul prezumptiv spre fibroza retroperitoneală.

În perioadele poliurice, urina conţine cu atît mai multe proteine, cu cît venele renale sînt mai comprimate de procesul fibrotic. Aproximativ jumătate din cazuri evoluează cu hipertensiune arterială, dar numai 10% din bolnavi prezintă infecţie urinară de tip pielonefritic. Frecvente sînt şi tulburările digestive (greaţă, anorexie, vărsături), care pot culmina cu stări subocluzive înalte prin compresie duodenală, icter de retenţie în urma interesării căii biliare principale de către procesul fibros, ocluzii joase prin stenoze rectosigmoidiene sau suferinţe de tipul pancreatitei cronice.

Edemele membrelor inferioare şi organelor genitale sugerează compresia venoasă, după cum durerile iradiate în regiunea fesieră, la coapse, sindromul Leriche şi claudicaţia intermitentă sau de tip mezenteric sînt consecinţa înglobării arteriale de către liposcleroza extensivă. În mod paradoxal au fost citate endocardite şi valvulopatii mi-

Scanned with OKEN Scanner

trale sau aortice cu același mecanism de producere ca și revărsate pleurale, pericardite sau chilotorax prin mediastinită fibroasă.

INVESTIGAȚII DIAGNOSTICE

Examenul clinic contribuie puțin la elucidarea diagnosticului. Dintre antecedente vor fi reținute abuzul de antimigrenoase de-a lungul unor perioade lungi de timp (10—12 luni), traumatismele și hematoamele retroperitoneale, infecțiile prelungite în sfera genitală și digestivă.

Examenul fizic propriu-zis rămîne de multe ori total neinformativ, alteori poate releva edemele rezultînd din compresiunea venei cave, hidrocelul cu aceeași etiologie, circulația colaterală venoasă de tip cavo-cav, semnele obstrucției arteriale periferice la nivelul membrelor inferioare, rareori nefromegalia uni- sau bilaterală. În mod excepțional, formațiunea fibroasă poate fi palpată în zona ombilicală sau hipogastrică.

Nici laboratorul nu aduce date concludente, deoarece modificările umorale sînt nespecifice și indică fie un proces inflamator subacut sau cronic (accelerarea vitezei de sedimentare a hematiilor, hipergamaglobulinemie etc.), fie alterările metabolice caracteristice sindromului uremic.

Hotărîtoare pentru diagnostic rămîn explorările radiologice, pe primul loc situîndu-se urografia intravenoasă. Imaginea considerată caracteristică este atragerea spre linia mediană a ambelor uretere, relativ simetric, la nivelul vertebrelor lombare a treia și a patra, cu dilatație moderată supraiacentă. Lumenul ureteral se strîmtorează progresiv pînă la nivelul maximei medializări și tot progresiv își reia calibrul și traiectul.

Această imagine ar fi prezentă în aproximativ 80% din cazuri, ceea ce înseamnă că pot exista fibroze retroperitoneale fără dislocare ureterală, dar și devieri care nu corespund acestui sindrom. Aici notăm modificările de traiect ureteral consecutive operațiilor pentru neoplasme pelviene, celulitele maligne cu punct de plecare vezical și chiar variantele normale ale traiectelor ureterale.

Deși am subliniat simetria aspectelor urografice, uneori dilatația ureteropielică este — comparativ — mai importantă unilateral. Menționăm de asemenea aspectul rectiliniu al ureterelor și ștergerea umbrei laterale a mușchilor psoas, ultima imagine fiind prezentă și pe clișeele directe.

Urografia prin perfuzie furnizează imagini ureterale foarte clare, care fac inutilă pielografia retrogradă. Totuși, vom nota că sondele ureterale pot fi montate cu ușurință pînă în bazinet, neîntîlnind nici un obstacol intrinsec chiar la nivelul strîmtorării maxime decelată urografic.

Un semn important se observă pe clișeele de profil, sonda ureterală fiind deplasată posterior, în șanțul paravertebral, înapoia corpurilor vertebrale.

Cavografia efectuată pe cale percutanată transfemurală arată aproape întodeauna modificări de calibru și contur al trunchiului venos, strîmtorări concentrice cu margini netede, dar și decalibrări excentrice, aspecte moniliforme, atracția spre linia mediană etc. și importantă circulație colaterală pararahidiană (fig. 29.1).

Dacă în prealabil efectuării acestei flebografii se montează o sondă în ureterul drept și se fac clișee de profil, se va putea pune mai bine în evidență atracția posterioară a ureterului și anterioară a venei cave, semn aproape patognomonic pentru sindromul discutat.

Efectuarea de clișee în serie după injectarea transfemurală a produsului de contrast poate realiza imagini asociate ale venei cave și arborelui pieloureteral (cavo-urografie) utile diagnosticului.

Aortografia este rareori necesară, deoarece — așa cum am arătat — arterele abdominale rezistă conpresiunii fibroase;

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 29.1. Fibroza retroperitoneală idiopatică. Bărbat în vîrstă de 46 de ani. Angiografia prin metoda Seldinger evidenţiază aorta abdominală strîmtorată în porţiunea subrenală şi deplasată spre linia mediană.

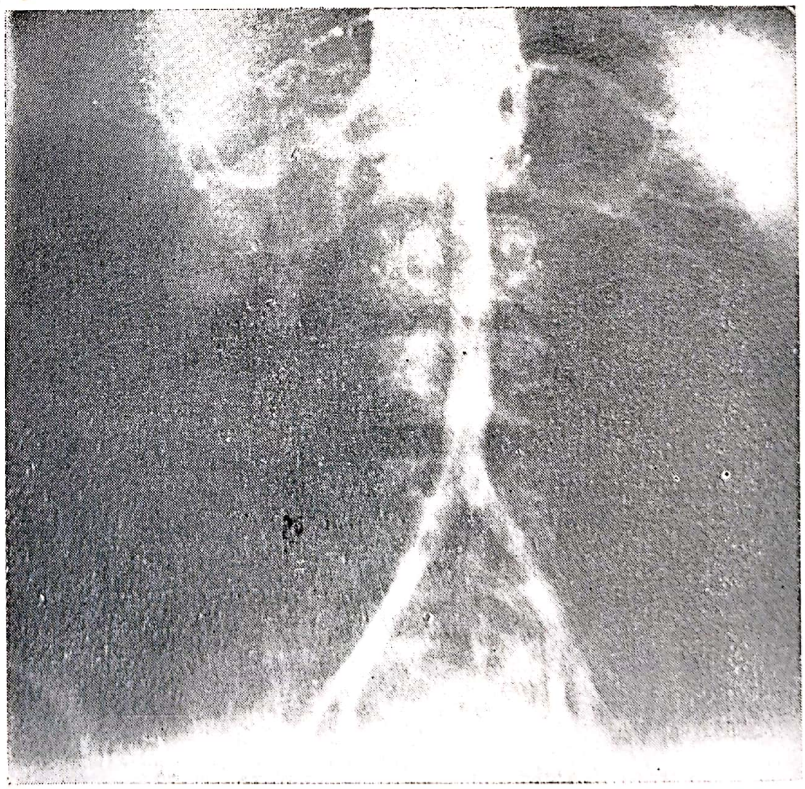


Fig. 29.2. Acelaşi caz din figura 29.1. Tentativa de cavografie a eşuat din cauza obstrucţiei totale extrinseci a cavei abdominale; importantă circulaţie colaterală perirahidiană.

Scanned with OKEN Scanner

va putea fi indicată în sindroamele dureroase de claudicație abdominală (strîmtorări mezenterice, renale, iliace) sau periferică (fig. 29.2).

Rezultate inconstante aduce și limfografia cu lipiodol, motiv pentru care nu a fost inclusă în protocolul de examinare.

Opacifierea baritată a tubului digestiv demonstrează, după caz, stenoze cardioesofagiene, duodenale și mai des rectosigmoidiene, care nu au nimic caracteristic fibrozei retroperitoneale, decît în cazurile în care sînt coexistente.

Dintre investigațiile moderne, echotomografia și tomodensimetria furnizează detalii importante asupra localizării și dimensiunilor plăcii fibroase, contribuind în mod esențial la precizarea diagnosticului. Din protocolul de examinare nu vor fi omise radiografiile și tomografiile toracice, care pot evidenția participarea mediastinului posterior la reacția fibroscleroasă, ca și explorările renale cu radioizotopi, cu deosebire renograma al cărei segment excretor obiectivează staza urinară.

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL

Trebuie să excludă în primul rînd toate cauzele care pot provoca obstrucție ureterală extrinsecă sau intrinsecă, deci care antrenează ureterohidronefroza, devierea ureterelor, oligoanuria sau insuficiența renală.

În consecință, vom elimina litiaza renală, stenozele inflamatorii, supurațiile perirenale sau cu punct de plecare vertebral, anevrismele aortei abdominale, sechelele posttraumatice, leziunile organelor pelviene și genitale interne cauzatoare de fibroză, abcesele pericolice, ileita terminală, mezenterita retractilă, fibrolipomatoza pelviană etc. Tumorile retroperitoneale solicită atenție particulară, dar devierea ureterelor se face în direcție laterală, fiind de obicei unilaterală sau asimetrică. Spre deosebire de fibroza retroperitoneală benignă, care menajează rinichii și ureterele subpielice, tumorile retroperitoneale provoacă dislocări renale importante.

În al doilea rînd, în diagnosticul diferențial vor fi incluse toate celulitele retroperitoneale maligne cu punct de plecare genital (col uterin, 20% din cazuri), prostatic (7%), testicular (5%), gastric, colonic, pancreatic, rectosigmoidian, cu deosebire limfosarcomul retroperitoneal, care pretează la mari confuzii. Aici ureterele sînt nu numai deviate, ci invadate de către procesul neoplazic.

În linii generale, nici una din investigațiile sus-citate nu poate tranșa diagnosticul în mod categoric, astfel că biopsia operatorie rămîne de cele mai multe ori indispensabilă.

Evoluția este de obicei îndelungată și progresivă, conducînd spre uremie finală, deși s-au citat numeroase cazuri cu evoluție ondulantă, caracterizată prin agravări și retrocedări parțiale ale simptomatologiei sau chiar remisiuni spontane durabile.

TRATAMENTUL

În funcție de etapă și complicațiile existente în momentul diagnosticului, terapeutica comportă măsuri medicale și chirurgicale.

Ori de cîte ori este posibil, se va suprima agentul cauzal (drenajul colecțiilor supurate sau hematice, tratarea infecțiilor, excizia neoplasmelor, rezecția anevrismelor). În cazul intoxicației cu analgetice, suprimarea acestora poate atrage nu numai oprirea progresiunii fibrozei, dar chiar regresiunea ei și retrocedarea dilatației ureterale.

Pentru formele cu alură inflamatorie și fără fenomene obstructive urinare, corticoterapia va fi aplicată sistematic, cu bune rezultate. Se începe cu doze zilnice de 40—60 mg prednison, luînd precauțiile necesare pentru a preveni retenția hidrică, hipertensiunea arterială sau hemoragiile digestice. Pe măsură ce semnele urinare și urografice regresează,

Scanned with OKEN Scanner

dozele vor fi reduse treptat pînă la doza de întreținere de 5—10 mg zilnic.

Stabilizări ale evoluției poate aduce și radioterapia, în doze antiinflamatorii care nu depășesc 2 000 r.

Antibioterapia izolată nu are nici o eficacitate.

Tratamentul chirurgical. Va fi rezervat cazurilor cu ureterohidronefroză avansată în momentul diagnosticului sau celor la care tratamentul medical nu poate opri evoluția progresivă a fibrozei și degradarea renală.

În principiu, se va efectua ureteroliza, cu eliberarea conductelor din placa fibroasă sufocantă pe tot traiectul interesat. Se intervine pe cale transperitoneală, care permite expunerea convenabilă a ambelor uretere, inventarul complet al leziunilor și efectuarea în bune condiții a manevrelor chirurgicale.

Niciodată nu se va încerca excizia plăcii fibroase; ar fi și imposibil din punct de vedere anatomic și foarte riscant chirurgical. Dacă eliberarea aortei s-ar mai putea face, disecția cavei este imposibilă, așa cum au dovedit-o unele hemoragii mortale.

Chirurgul se va mulțumi cu eliberarea ureterelor menajînd pe cît posibil, integritatea mucoasei ureterale și evitînd soluțiile de continuitate cu lumenul lor.

Pentru a preveni recidiva *in situ* a fibrozei, ureterele eliberate vor fi separate de placa fibroasă prin următoarele manevre chirurgicale:

— intraperitonizarea ureterelor din zona subpielică pînă la nivelul încrucișării cu vasele genitale, avînd grijă să nu fie cudate la intrarea și la ieșirea din cavitatea peritoneală (fig. 29.3);

— interpunerea de țesut grăsos retroperitoneal între uretere și marginile laterale ale plăcii fibroase;

— interpunerea colonului ascendent, respectiv descendent în aceeași manieră;

— înfășurarea ureterelor în lambouri epiplooice pediculate.

Dacă ureteroliza lasă conductul devitalizat, inert, fără șansă de recuperare, ceea ce va duce la compromiterea renală ireversibilă (încă o exemplificare că soarta rinichiului depinde de soarta ureterului!), se poate recurge la ureteroileoplastie totală. Protezele de elastomer încă nu și-au dovedit eficacitatea.

Fig. 29.3. Același caz din fig. 29.1 și 29.2, aspect intraoperator. Ureterul stîng a fost eliberat din carcasa fibroasă retroperitoneală și intraperitonizat.

Unele cazuri rare de înglobare a pediculului renal pot impune autogrefarea rinichiului pe vasele iliace, dacă acestea nu sînt interesate de fibroză.

Anuria va fi rezolvată de urgență prin cateterism ureteral. Dacă diureza nu se restabilește după extragerea sondelor, se va recurge — de necesitate — la nefrostomie pentru redresarea situației, urmînd ca soluția chirurgicală definitivă să fie apreciată „la rece". Ținînd seama de evolutivitatea leziunii, vom evita pe cît posibil nefrectomia rinichiului, mai

Scanned with OKEN Scanner

afectat, care — în perspectivă — ar putea rămîne mai bun decît congenerul lui interesat ulterior.

În rezumat, fibroza retroperitoneală este un sindrom mai puțin rar decît se credea pînă nu de mult, benign histologic, dar potențial malign prin obstrucțiile pe care le provoacă. Cel mai amenințat rămîne aparatul urinar supravezical. De altfel, toate gesturile terapeutice vor fi dirijate spre menținerea permeabilității ureterale.

BIBLIOGRAFIE

1. BURGHELE TH. — Fibroza retroperitoneală idiopatică. În : „Patologie chirurgicală" vol. VI, Edit. Medicală, București, 1972, p. 795—799.
2. MICHEL J. R. — Fibrose rétropéritoneale., *Encycl. méd. — chir.* (Paris), 34 280, *C.*
3. LE GUILLOU M., CHATELIN C. — Fibrose rétropéritoneale., *Encycl. méd.-chir.* (Paris), 18 162 *A*-50.
4. PERSKY L., KURSH D. E., FELDMAN S. — Diseases of the Retroperitoneum, În : „Campbell's Urology", Ed. W. B. Saunders Comp., Philadelphia, 1978.

Scanned with OKEN Scanner

30. BOLILE UROGENITALE DE ORIGINE VASCULARĂ

Prof. P. GEORGESCU

INFARCTUL RENAL

Rinichiul prezintă, din punct de vedere anatomic, un sistem arterial terminal, ceea ce face ca obstrucția arterei renale sau a unui ram al ei să producă ischemia și cu necroza teritoriului corespunzător.

În ceea ce privește sistemul venos, o obstrucție la nivelul ramurilor renale va determina leziuni mai puțin importante, mai ales dacă obstrucția se instalează lent.

Infarctul poate fi total sau parțial. Se numește infarct total rezultatul obstrucției trunchiului principal arterial sau venos și infarct parțial, consecința obliterării unei ramuri arteriale sau venoase din teritoriul organului. Consecință asemănătoare are obliterarea unei artere renale suplimentare, ram direct din aortă.

Obstrucția situată pe sistemul arterial produce infarctul ischemic, iar cea localizată pe sistemul venos determină infarctul hemoragic.

INFARCTUL ISCHEMIC

Etiopatogenie. Din punct de vedere etiologic se deosebesc infarctul spontan și cel posttraumatic.

Infarctul arterial spontan este produs de obicei de o cardiopatie emboligenă: boala Osler, stenoza mitrală, infarctul de miocard, persistența canalului arterial la nou-născuți etc. Mai rar poate fi determinat de anevrisme aortice, aortite, anevrisme ale arterei renale și excepțional de un aterom local, o arterită la distanță sau o compresiune extrinsecă neoplazică a arterei renale.

Infarctul arterial posttraumatic poate fi consecința unei contuzii lombare violente, cu sau fără ruptură de rinichi, care a determinat o tromboză a arterei renale.

Deseori, infarctul posttraumatic se instalează după intervenții postoperatorii care privesc în special teritoriul cardiovascular (stenoza mitrală, anevrismul aortei etc.), rinichiul sau calea sa excretorie (nefrotomia, nefrectomia parțială, secționarea vaselor polare și mai rar pielotomia).

Hemoragiile secundare care se produc după operații conservatoare pe rinichi sînt datorate, după părerea celor mai mulți autori, tot unor infarcte, de obicei septice.

Anatomie patologică. Infarctul situat pe un ram al arterei renale determină o leziune triunghiulară, de culoare galben-

Scanned with OKEN Scanner

cenușie, cu baza pe zona corticală a rinichiului. Este o necroză ischemică aseptică ce evoluează către scleroză. În unele cazuri, leziunea se calcifiază sau poate degenera chistic. În jurul zonei infarctizate se observă o reacție inflamatorie manifestată prin hiperemie și infiltrație edematoasă.

O varietate aparte este infarctul diseminat, produs de boala Osler, în care leziunea este de glomerulonefrită embolică în focar. Ea poate fi parcelară, cu atingerea limitată a unui anumit număr de glomeruli (forma Lohlein), sau totală, masivă, cuprinzînd majoritatea glomerulilor.

Aspectul este de tromboză hialină a floculusului care evoluează spre scleroză.

Semne clinice. Indiferent de etiologie, producerea infarctului se manifestă brutal, cu dureri extrem de puternice în regiunea lombară și în hipocondrul respectiv. De obicei se asociază cu alterarea gravă a stării generale, stare de șoc. Durerile pot fi localizate abdominal și pot fi însoțite de contractură a musculaturii parietale, fapt care pretează la confuzie cu abdomenul acut.

Atenția asupra aparatului urinar este atrasă de faptul că se asociază diferite fenomene urinare, dintre care cele mai frecvente sînt hematuria și oligoanuria. Acestea, împreună cu cîteva elemente din antecedentele patologice ale bolnavului, pot sugera diagnosticul.

În unele cazuri, după episodul acut se observă regresia fenomenelor inițiale și ameliorarea stării generale. Bolnavul rămîne însă febril și persistă durerea în fosa lombară.

Obiectiv, se poate constata că rinichiul afectat este mărit de volum.

Diagnostic. Prezența fenomenelor urinare la un bolnav cu antecedente vasculare de tipul celor descrise în cadrul etiologiei bolii este de obicei suficientă pentru a sugera diagnosticul de infarct ischemic.

În cazurile în care fenomenele acute s-au amendat și starea generală a bolnavului permite explorarea suplimentară (ceea ce se întîmplă de obicei în infarctele unilaterale), se poate recurge la examenul radiologic, care furnizează date de o deosebită valoare.

Urografia arată că rinichiul este mut de partea afectată.

Date mai numeroase se pot obține prin pielografie ascendentă. Acest examen arată, pe de o parte, permeabilitatea căii excretorii, excluzînd în acest fel de la început posibilitatea unui obstacol care ar fi putut determina inhibiția secretorie a rinichiului respectiv. Pe de altă parte, se obiectivează diferite aspecte ale arborelui caliceal ale căror caractere sînt uneori comparabile cu aspectele întîlnite în tumoarea renală (amputație sau alungire de calice etc.).

Trebuie remarcat că uneori, la introducerea sondei ureterale, se pot obține cîteva picături de urină sanguinolentă, ceea ce de asemenea, în ansamblul simptomatic, poate reprezenta un element de diagnostic.

Aortografia, în cazul în care poate fi practicată (starea bolnavului, condiții tehnice), aduce date patognomonice despre obstrucția arterei și sediul acesteia (fig. 30.1).

Infarctele limitate ca întindere — care de fapt sînt și cele mai frecvente —prezintă un tablou clinic redus la durerea renală și la hematurie. La acestea se poate asocia uneori și hepertensiunea arterială.

Se descriu de asemenea forme fruste, care corespund de fapt unei glomerulonefrite embolice produse în cursul unei endocardite maligne. În aceste forme, tabloul clinic este acela al unei nefrite azotemice cronice însoțite sau nu de hipertensiune arterială. Formele fruste evoluează lent către scleroză renală.

Este posibil ca unele din hematuriile așa-zise „esențiale" să fie datorite unor mici infarcte, care desigur nu pot fi localizate.

Scanned with OKEN Scanner

Evoluție. În infarctul ischemic, evoluția depinde de cauza determinantă și, mai ales, de întinderea leziunii.

În general, la bolnavii care au supraviețuit primele zile, fenomenele se ameliorează prin localizarea leziunii.

Etiopatogenie. Afecțiunea poate apărea la orice vîrstă, însă frecvența maximă se întîlnește în primul an de viață. De pildă, A. Beshouse, într-o analiză a datelor din literatură referitoare la această problemă, găsește

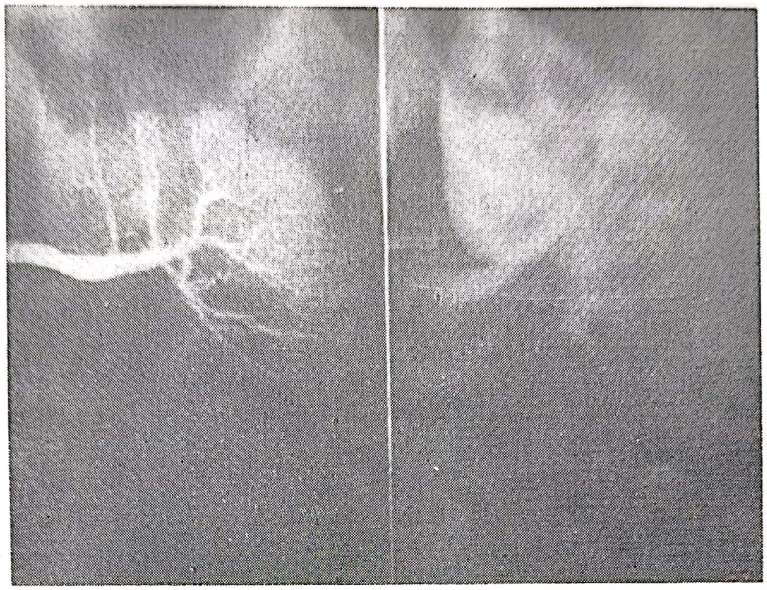


Fig. 30.1. Infarct al polului inferior renal (arteriografie renală selectivă); leziunea a fost confirmată operator.

Tratament. Tratamentul vizează inițial combaterea stării de șoc și a durerii. După precizarea diagnosticului și a caracterului leziunii, se asociază medicația specifică, determinată de etiologie, urmărindu-se totodată instalarea sindromului oligoanuric care domină tabloul evolutiv în zilele consecutive debutului.

Tratamentul ulterior pune problema nefrectomiei, dacă există certitudinea unilateralității leziunii și a bunei funcționalități a rinichiului opus. Ea poate fi indicată precoce și cu scopul de a se preveni instalarea unei hipertensiuni arteriale secundare.

INFARCTUL HEMORAGIC

În infarctul hemoragic, leziunea este produsă prin obstrucția venei renale sau a unei ramuri a ei.

că din 228 de bolnavi cu infarct hemoragic, vîrsta a 39,4% era pînă la două luni, iar a 42,9% pînă la un an.

Leziunea de infarct hemoragic poate fi primitivă sau secundară și mai frecvent unilaterală.

Tromboza primitivă a venei renale se produce la sugari, de obicei în cadrul sindroamelor însoțite de deshidratare importantă, în special a sindroamelor gastrointenstinale.

Mecanismul prin care se produce tromboza nu este binecunoscut, dar se consideră că este determinat de încetinirea circulației intrarenale — consecință a hipotensiunii venoase caracteristică primei copilării (Panison și D'Ambrozio) —, accentuată mai mult de sindromul de deshidratare.

Ca factori favorizanți se poate adăuga creșterea vîscozității sanguine datorită excesului de tromboplastină, ceea ce duce la tendința către hipercoagula-

Scanned with OKEN Scanner

bilitate; se remarcă, de asemenea, prezența unei alterări septice endoteliale. Morrison descrie ca factor favorizant capacitatea redusă de resorbție tubulară a apei.

Tromboza secundară a venei renale se poate produce prin extensia unui proces trombotic care are punct de plecare la nivelul venei cave inferioare, prin extensia unui proces tromboflebitic al membrelor inferioare, printr-o embolie plecată de la un focar septic din vecinătate sau de la distanță, prin compresiune extrinsecă sau invadare neoplazică renală sau pararenală și prin diverse nefropatii de tipul glomerulonefritei, pielonefritei sau mai ales al amiloidozei renale.

Procesul de tromboză poate surveni și spontan, favorizat fiind de administrarea unor medicamente, ca diureticele mercuriale, cortizonul, sau de menținerea mai îndelungată a unei diete hiposaline.

Anatomie patologică. Infarctul hemoragic produs prin obstrucție venoasă poate fi total sau parțial. Macroscopic, în ambele forme, rinichiul apare mărit de volum, congestiv, în tensiune, de culoare violacee.

Histologic, se observă vasodilatație foarte puternică ce cuprinde și capilarele interstițiale și glomerulare, însoțită de rupturi vasculare cu hematoame și infiltrat hemoragic în interstițiu.

În infarctele parțiale sau progresive, leziunea evoluează către atrofie tubulară sau scleroză interstițială, care, secundar, produce alterarea glomerulară.

Semne clinice. În tromboza venoasă primitivă, tabloul clinic este comparabil cu cel din infarctul arterial: durere lombară violentă, stare febrilă, hematurie și tendință la oligoanurie. Obiectiv, loja renală este sensibilă și rinichiul este mare.

În tromboza venoasă secundară, tabloul clinic se instalează lent, progresiv, în episoade și este format din tr-un conglomerat de semne, dintre care unele aparțin procesului morbid cauzal, iar altele infarctului renal hemoragic. În general, instalarea leziunilor făcîndu-se lent, este timp pentru stabilirea unei circulații colaterale de supleere și de aceea din tabloul clinic lipsesc de obicei semnele acute.

În ansamblu, sînt prezente semnele unui sindrom nefrotic cu proteinurie (constantă) la care se poate asocia hipertensiunea arterială.

Diagnostic. Atît în cazul trombozei venoase primitive, cît și în cazul celei secundare, diagnosticul poate fi sugerat de asocierea semnelor afecțiunii cauzale cu semnele urinare (în special durerea lombară și hematuria). Așa de pildă, aceste semne pot fi însoțite fie de un sindrom de deshidratare masivă la copilul mic, fie de un edem al peretelui abdominal cu circulație colaterală — semn al obliterării venei cave — sau de o flebită a membrelor inferioare, un proces embolic pulmonar etc.

Desigur că se pot lua în considerare și alte semne de diagnostic, deși datele pe care acestea le pot furniza sînt destul de sumare.

Radiografia renovezicală poate arăta mărirea de volum a rinichiului respectiv, iar urografia va înfățișa fie un aspect normal sau deficit funcțional — în leziunile mici —, fie un rinichi mut — cînd infarctul este total.

Numai cavografia și în special flebografia renală selectivă pot arăta leziunea și întinderea ei.

Evoluție. Depinde de trei factori: întinderea leziunii, cauza determinantă și preexistența unei leziuni renale.

În infarctele bilaterale totale, moartea survine rapid prin colaps și anurie.

De asemenea, pe fondul unei insuficiențe renale preexistente, chiar infarctul situat pe ramuri ale trunchiului vascular principal evoluează grav.

Scanned with OKEN Scanner

Cînd bolnavul a supraviețuit primele zile, leziunea evoluează către localizare și ameliorarea fenomenelor morbide. În funcție de întinderea leziunilor, se instalează insuficiența renală cronică.

Tratament. În formele de tromboză venoasă totală bilaterală, starea bolnavului depășește posibilitățile oricăror resurse terapeutice. S-a încercat dezobstrucția operatorie, dar rezultatele sînt descurajatoare.

În forma de tromboză venoasă renală primitivă, totală, unilaterală se impune ca unică metodă de tratament nefrectomia precoce.

În formele de tromboză parțială sau progresivă bilaterală, tratamentul anticoagulant este cel mai rațional. Abordul chirurgical în aceste forme riscă să distrugă circulația colaterală de supleere care s-a creat și nu oferă certitudinea abordului corect al leziunii.

HEMATOMUL PERIRENAL SPONTAN

Descris pentru prima oară de Wunderlich, în 1856, hematomul perirenal spontan este un revărsat care apare brusc, în afara oricărui traumatism, sub forma unei tumori voluminoase ce ocupă loja renală.

Etiopatogenie. Hematomul perirenal spontan poate fi primitiv sau secundar.

În forma primitivă, cauza care determină producerea hematomului în loja renală nu este cunoscută.

Hematomul secundar este consecința unor afecțiuni renale preexistente (tumori benigne sau maligne, rinichi polichistic, pielonefrită cronică, nefroscleroză, glomerulonefrită acută etc.), a unor tumori ale glandei suprarenale sau ale pancreasului, precum și datorită unor boli ale sîngelui (hemofilie, leucemie, hemogenie, poliglobulie). S-au mai citat cazuri de hematom spontan perirenal consecutiv unor afecțiuni vasculare ca : anevrisme ale aortei abdominale sau ale arterei renale, tromboză renală, arterită renală de tipul periarteritei nodoase etc. De asemenea, s-a citat apariția hematomului spontan al lojei renale în timpul unui tratament cu anticoagulante.

Anatomie patologică. Hematomul spontan perirenal se formează în urma hemoragiei provocate de ruperea unui vas în hilul renal, a unui vas capsular, a unui vas al glandei suprarenale, a unor vase parietale lombare etc.

În funcție de vasul care sîngerează, hematomul se poate dezvolta sub tunica proprie a rinichiului, intrarenal, în capsula grăsoasă a rinichiului sau oriunde, liber în loja renală.

Hematomul poate fuza descendent retroperitoneal de-a lungul mușchiului psoas sau se poate exterioriza la perete în regiunea lombară sau inghinală. Prin ruperea foiței posterioare a peritoneului, hematomul se poate extinde în cavitatea peritoneală.

Semne clinice. În forma acută, debutul este de obicei brutal și dramatic, cu durere violentă cu sediu dorsolombar unilateral, cu iradiere către umăr sau spre vezică, însoțită de stare de șoc hemoragic (paloare, extremități reci, puls slab, rapid, tensiunea arterială în scădere). Se poate asocia o reacție peritoneală cu contractura musculaturii parietale și vărsături. Examenul local arată fosa „lombară plină", dureroasă, cu contractura masei sacrolombare.

În forma subacută, semnele locale sînt mai atenuate, ca și cele hemoragice ; specific însă apare caracterul recidivant al acestora.

Uneori se pot întîlni forme cu debut atipic : toracic, abdominal, lombar bilateral etc., care pun probleme dificile de diagnostic.

Diagnostic. Se descrie cu valoare caracteristică triada simptomatică Leuk: durere lombară, tumefacție locală și semne de hemoragie internă. Cel mai

Scanned with OKEN Scanner

des, diagnosticul nu va putea fi făcut decît după lombotomie.

Evoluție. În linii generale, acuitatea fenomenelor clinice și în special prezența sindromului hemoragic impunînd intervenția chirurgicală, nu se poate vorbi despre o evoluție propriu-zisă a hematomului spontan. Cînd însă o formă subacută permite tratamentul conservator, hematomul evoluează către organizarea unei perinefrite scleroase, care are grave repercusiuni asupra rinichiului. În aceste cazuri, loja renală se transformă într-un bloc scleros care sufocă rinichiul. Este posibil de asemenea ca hematomul să sufere o transformare pseudochistică. Numai excepțional, cînd revărsatul sanguin este în cantități reduse, se resoarbe lent, fără a lăsa sechele.

Tratament. Tratamentul este dirijat de forma clinică a cazului. În forma acută cu șoc hemoragic se indică de urgență transfuzia sanguină, iar după reechilibrarea bolnavului se va proceda la lombotomie. Se va evacua sîngele din loja renală și se va căuta identificarea sursei de hemoragie și tratarea ei pe cît posibil prin metode conservatoare, dat fiind că nu se cunoaște valoarea rinichiului congener.

Cînd caracterul hemoragiei și aspectul leziunii impun nefrectomia în scop hemostatic (ruptură de pedicul, tumoare sîngerîndă etc.), aceasta se va executa numai după verificarea palpatorie a celuilalt rinichi. În cazul în care se pot dobîndi date precise asupra valorii funcționale a rinichiului opus, nefrectomia poate fi indicată și în leziuni mai puțin grave, cum ar fi hematomul subcapsular voluminos, care are mari șanse de a se infecta. Nefrectomia, în aceste cazuri, se face și în scop profilactic, pentru a preveni o posibilă hipertensiune arterială ulterioară.

În formele subacute recidivante sau în formele subacute minore (Cibert), evoluția clinică va decide momentul intervenției, dacă aceasta va mai fi necesară. Bolnavul trebuie să păstreze repausul absolut la pat, întocmai ca în traumatismul rinichiului. Supravegherea atentă trebuie să aibă caracter permanent, pentru a se putea surprinde de la început orice nouă sîngerare și a se interveni în timp util.

ANEVRISMUL ARTEREI RENALE

Datorită posibilităților de explorare arteriografică, s-a constatat că anevrismul arterei renale este destul de frecvent, constituind circa 1/3 din totalitatea anevrismelor arteriale.

Etiopatogenie. În producerea anevrismului arterei renale pot fi incriminate aceleași cauze care generează alterarea peretelui arterial la orice nivel: agenezia congenitală a tunicii medii, ateroscleroza, infecțiile specifice etc. Majoritatea anevrismelor se datoresc totuși unor factori traumatici.

O mențiune specială trebuie făcută asupra posibilității de producere a unui anevrism — cu caractere de anevrism traumatic —, dezvoltat în apropierea bontului de secțiune al arterei renale în timpul nefrectomiei, atunci cînd firul de ligatură a pediculului este trecut prin transfixie cu un ac.

Anatomie patologică. Ca și la celelalte anevrisme, și în cazul arterei renale se deosebesc anevrisme spontane sau adevărate și anevrisme false sau posttraumatice. Deosebirea între ele se face prin faptul că în prima categorie sacul de dilatație este constituit din peretele arterial modificat, iar în cea de-a doua, sacul este rezultat din organizarea hematomului perilezional și din reacția fibroasă a țesuturilor din jur.

Ceea ce este însă particular leziunii anevrismale a arterei renale este răsunetul important pe care aceasta îl produce asupra rinichiului, datorită

Scanned with OKEN Scanner

atît fenomenelor de compresiune cît și celor de ischemie pe care le provoacă.

Semne clinice. Prezența anevrismului arterei renale se manifestă prin semne a căror gravitate este direct proporțională cu volumul său. Cînd acesta este incipient, mic, prezența sa poate trece neobservată: dacă atinge un volum apreciabil, suferința se anunță prin semne destul de discrete, marcate de jenă lombară și hematurie, datorate compresiunii arterei și ischemiei consecutive.

Prin același mecanism se explică asocierea în unele cazuri a hipertensiunii arteriale.

Rareori, la un examen clinic atent se poate înregistra prezența unui „trill" caracteristic, situat paraombilical sau paravertebral.

Diagnostic. Se poate afirma că, în afara datelor arteriografice, diagnos-

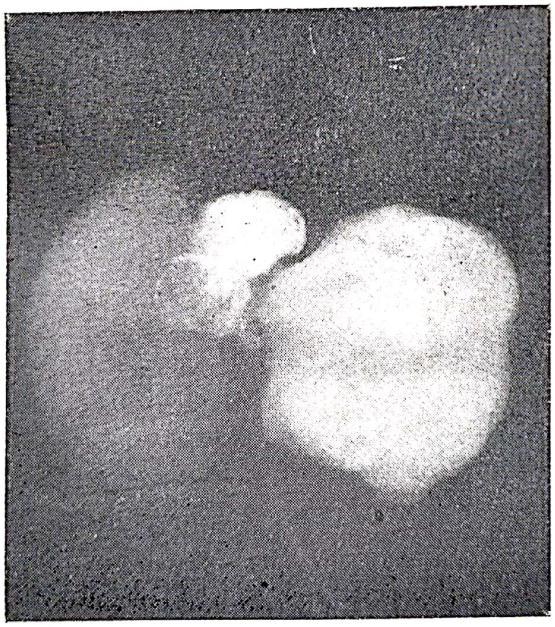


Fig. 30.2. Anevrism al arterei renale (piesă operatorie injectată cu iodură de sodiu pe artera renală).

ticul de anevrism al arterei renale, clinic nu poate fi făcut chiar în prezența „trillului", decît în mod dubitativ (fig. 30.2). Chiar examenele radiologice complementare nu permit decît prezumția diagnosticului. Urografia poate arăta cel mult o întîrziere sau un deficit de secreție la rinichiul tributar arterei afectate, iar în cazul în care leziunea arterială a avut un efect renal mai grav, rinichiul respectiv va apărea „mut" fără însă a se putea avea vreo precizare asupra cauzei.

Pentru aceste motive, în afara arteriografiei, care dă o imagine precisă, patognomonică, numai lombotomia poate permite identificarea leziunii. Este însă de remarcat că mai ales în cazul anevrismelor renale este necesară disecția deosebit de minuțioasă la nivelul pediculului, pentru ca leziunea să fie recunoscută.

Evoluție. Prezența anevrismului, indiferent de volumul său, are în timp răsunet nefast asupra rinichiului respectiv.

Asupra aparatului circulator, în general, se manifestă prin modificări ale pulsului și ale tensiunii arteriale.

Se pot observa uneori și aspecte evolutive extreme, fie în sensul unei vindecări prin calcifierea anevrismului, fie prin ruperea pungii anevrismale, cu semne grave de hemoragie internă și stare de șoc.

Tratament. Posibilitățile de tratament ale unui anevrism de arteră renală sînt exclusiv chirurgicale. Acestea depind de volumul și de situația topografică a pungii anevrismale.

Acolo unde condițiile topografice sînt favorabile și există posibilități tehnice, se va încerca tratamentul conservator prin rezecția pungii anevrismale, rafie arterială etc. Cînd aceste intervenții nu sînt posibile, se va recurge la nefrectomie.

VARICELE VEZICALE

Sînt dilatații ale venelor vezicale situate submucos.

Etiopatogenie. Pentru varicele vezicale se pot incrimina aceiași factori favorizanți sau determinanți ca și pen-

Scanned with OKEN Scanner

tru alte ectazii venoase cu frecvență mai mare (varice ale membrelor inferioare, hemoroizi etc.), cu care de altfel pot coexista.

Anatomie patologică. Venele vezicale dilatate au aspectul unor cordoane sinuoase, de culoare violacee, care șerpuiesc acoperite de mucoasa vezicală. De obicei sînt localizate în jurul colului vezical sau al unei leziuni vezicale care joacă cu probabilitate rolul de factor de stază.

Semne clinice. Dilatațiile varicoase vezicale izolate sau de mic calibru nu dau nici o manifestare clinică.

Dilatația difuză sau de calibru mai important poate produce o senzație de apăsare vezicală și cel mai des hematurie de intensitate variabilă.

Diagnostic. Prezența acestor semne clinice duce de obicei la indicația unei cistoscopii, cu care ocazie se stabilește cauza suferinței vezicale.

Evoluție. Varicele vezicale pot rămîne vreme îndelungată fără nici o manifestare. Dacă însă dilatația venoasă crește și se produc leziuni ale peretelui vascular, se produc sîngerări care uneori pot căpăta caracterul de hemoragie gravă, însoțite de manifestări vezicale violente, datorită prezenței cheagurilor.

Tratament. Tratamentul depinde de caracterul anatomic și de aspectul evolutiv al varicelor vezicale, din punctul de vedere al sîngerării.

În sîngerearea produsă de o ruptură izolată a unui varice, fulguratia hemostatică pe cale endoscopică poate fi suficientă. Dacă însă sîngerarea este abundentă, repetată, cu origine difuză, atunci indicația este de ligaturare a pachetelor varicoase pe cale transvezicală.

PURPURA VEZICALĂ

Este o erupție hemoragică difuză, localizată la nivelul mucoasei vezicale, asemănătoare leziunilor purpurice digestive sau cutanate.

Semne clinice. Erupția purpurică vezicală se manifestă prin fenomene uretrovezicale (polakiurie) și hematurii repetate, mai ales cu caracter terminal.

Diagnostic. Cu ocazia examenului cistoscopic impus de fenomenele vezicale se poate recunoaște leziunea după aspectul destul de caracteristic : peteșii hemoragice și sîngerare difuză în cantități variabile.

Diagnosticul diferențial se va face cu hiperemia inflamatoare și mai ales cu manifestările vezicale din cursul unor boli sanguine de tip trombopenic.

Tratament. Tratamentul este general și local, primul fiind cel medical, obișnuit în purpura cu celelalte localizări (antihistaminice, vitamină C și A etc.). Tratamentul local — cînd fenomenele vezicale îl impun — constă în instalarea unei sonde uretrovezicale, care are scopul de a pune în repaus vezica și avînd efectul de a opri hemoragia.

Rareori poate fi necesară administrarea de transfuzii de sînge.

NECROZA CORTICALĂ A RINICHIULUI

Descrisă de J. Renoy în 1866, necroza corticală a rinichiului (N.C.R.) este caracterizată printr-o distrucție bilaterală, rapidă și întinsă a zonei corticale a rinichilor.

Etiopatogenie. N.C.R. poate apărea la orice vîrstă, ca urmare a diverse cauze ca : intoxicații acute cu diverse substanțe chimice, venin de șarpe, infecții acute, șoc traumatic sau posttransfuzional etc.

La copil boala este mai frecventă în primul an de viață și se instalează ca o complicație a unei afecțiuni gastrointestinale acute, însoțită de deshidratări masive. De asemenea, a fost întîlnită după infecții pneumococice, rinofaringite cu diverși germeni, precum și în cadrul unui episod de anemie hemolitică acută cu trombopenie.

Boala se instalează însă cu precădere la femeile gravide multipare, în vîrstă de

Scanned with OKEN Scanner

peste 30 de ani, care au suferit o apoplexie uteroplacentară. Astfel de cazuri reprezintă circa 2/3 din observațiile publicate pînă în prezent. Toxemia gravidică este considerată o cauză favorizantă. Uneori, un accident eclamptic precedă episodul renal.

Deși la animal, folosindu-se diverse metode, leziunile de N.C.R. au putut fi reproduse experimental, mecanismul producerii bolii la om nu a fost încă elucidat. Unii cercetători sînt de părere că N.C.R. este consecința unei tromboze întinse, produse de vasoconstricție intensă a arterelor intrarenale. Alți cercetători însă, bazîndu-se pe date experimentale care arată că la animal heparinizarea împiedică producerea leziunilor, susțin că tromboza vasculară este etapa inițială a bolii.

Anatomie patologică. Necroza corticală renală poate fi parcelară sau globală.

În forma parcelară, leziunile sînt limitate la anumite teritorii ; în forma globală, rinichiul apare — macroscopic — acoperit de o tunică albicioasă necrotică ce cuprinde cea mai mare parte a cortexului.

Aspectul histologic este asemănător pentru ambele forme, distingîndu-se următoarele zone de la exterior spre interior :

— o zonă subțire subcapsulară fără necroză, dar cu glomerulii congestivi și sufuziuni sanguine :

— o zonă de necroză care atinge toate elementele parenchimului, inclusiv vasele ;

— o zonă hemoragică unde se observă congestie glomerulară cu alterări tubulare și numeroase tromboze vasculare ;

— o zonă profundă, care în general este normală ;

De subliniat faptul că la examenul necroptic complet efectuat, la acești bolnavi se găsesc leziuni concomitente de necroză în hipofiza anterioară, în glandele suprarenale, infarcte splenice și hepatice, precum și zone de ulcerație necrotică în tubul digestiv.

Semne clinice. Boala nu prezintă simptome caracteristice și se manifestă de obicei printr-o anurie bruscă, precedată uneori de hematurie.

Diagnostic. Necroza corticală renală trebuie avută în vedere în toate cazurile de instalare bruscă a unei anurii la un sugar sau la un adult care în antecedentele imediate prezintă elementele etiologice amintite.

Pentru precizarea diagnosticului etiologic, biopsia renală poate fi de un real folos, cu condiția ca prelevarea fragmentului să se facă dintr-o zonă atinsă de leziuni.

Evoluție. Boala evoluează de obicei ca o insuficiență renală acută, care la sugari este rapid fatală. La adulți, datorită posibilităților de epurare extrarenală, se poate asigura supraviețuirea timp de 6—8 săptămîni, în care se obține delimitarea leziunilor definitive.

La bolnavii care supraviețuiesc se poate instala rapid nefrocalcinoza, aspect care poate fi obiectivat de examenul radiologic.

În leziunile de necroză parcelară — considerate în esență drept nefrite tubulare acute —, fenomenele clinice se ameliorează treptat și în 2—3 săptămîni totul reintră în normal.

Tratament. Tratamentul trebuie să fie etiologic și simptomatic. Va fi instituit de mare urgență, deoarece leziunea de necroză corticală a rinichiului evoluează rapid.

La bolnavele gravide se impune grăbirea nașterii, care se pare că este singura măsură capabilă să ducă la dispariția reală a vasoconstricției renale. În aceeași ordine de idei, trebuie combătuți de la început și cît mai energic toți factorii etiologici care ar putea sta la baza instalării leziunilor.

Concomitent se va aplica tratamentul simptomatic, deci care constă, în primul rînd, în combaterea șocului și a anuriei.

Chiar după perioada de suferință acută și trecerea în faza de regenerare și definitivare a leziunilor, bolnavul

Scanned with OKEN Scanner

rămîne un suferind renal care trebuie urmărit permanent, ținînd seama de faptul că în unele cazuri orice tratament de întreținere rămîne insuficient și singura cale de salvare a bolnavului poate fi alografa renală.

VARICOCELUL

Sub numele de varicocel se definește dilatația varicoasă a venelor spermatice localizată la nivelul cordonului.

Etiopatogenie. Se deosebesc două forme de varicocel: primitiv și simptomatic.

Varicocelul primitiv este forma în care dilatația varicoasă a venelor spermatice se produce de obicei după vîrsta pubertății, cu frecvență maximă, între 15 și 35 de ani. Predomină pe partea stîngă, dar poate apărea și la dreapta sau bilateral.

Frecvența varicocelului primitiv de partea stîngă pare a fi consecința unui deficit hidrodinamic pe calea de întoarcere sanguină, determinat de faptul că vena spermatică stîngă, avalvulată, se varsă în vena renală în unghi drept, spre deosebire de vena spermatică dreaptă, care este valvulată, și se varsă în vena cavă în unghi ascuțit, ceea ce favorizează circulația venoasă normală. Aceasta ar fi explicația raritățiii varicocelului drept.

Varicocelul simptomatic poate fi prezent atît pe partea stîngă cît și pe cea dreaptă. El apare secundar unui obstacol pe calea de întoarcere venoasă spermatică, reprezentat de obicei de tumori renale sau pararenale sau de adenopatii situate în fosa iliacă.

Anatomie patologică. Varicozitățile sînt de obicei localizate pe grupul venos spermatic anterior. Treptat apar modificări ale peretelui venos asemănătoare celor ce se produc în varicele membrelor inferioare. În varicocelul cu evoluție de lungă durată se pot produce leziuni asociate, și anume : subțierea prin atrofie a mușchilor cremaster și dartos, alungirea scrotului etc.

De asemenea la cazurile în care igiena locală lasă de dorit, apar leziuni cutanate de diverse grade, mergînd pînă la ulcerații.

Dilatația venelor spermatice reprezintă totodată un element de stază în circulația sanguină a testiculului, ceea ce, cu timpul, duce la tulburări de spermatogeneză.

Semne clinice. Din punct de vedere subiectiv, cînd varicocelul este de volum moderat, în majoritatea cazurilor nu produce nici o simptomatologie. Alteori, bolnavul vine la consult pentru o jenă mai mult sau mai puțin intensă, cu senzație de greutate la nivelul scrotului.

La examenul obiectiv se constată că, în ortostatism, scrotul este alungit, asimetric, partea bolnavă atîrnînd flască și atonă. La palpare se percepe o senzație cu totul particulară, asemănătoare cu aceea dată de răsucirea între degete a unor intestine de pasăre. Destul de frecvent, existența varicocelului este asociată altor ectazii venose sau altor manifestări de boli de colagen și în special hernii de slăbiciune.

Diagnostic. Stabilirea diagnosticului de varicocel nu pune nici o problemă, dată fiind caracteristica modificărilor scrotului și ale pachetelor venoase spermatice.

Ceea ce trebuie însă riguros stabilit este originea primitivă sau secundară a suferinței venoase. Este motivul pentru care apariția unui varicocel după vîrsta de 30 de ani, brusc și mai ales cu sediu în partea dreaptă, impune o explorare atentă a întregului spațiu retroperitoneal și a rinichilor.

Evoluție. Evoluția varicocelului este de obicei lungă și creșterea în volum a varicozităților este extrem de lentă.

Varicocelul de dimensiuni mari este însoțit de senzații locale penibile, din ce în ce mai greu suportate de bolnav, asociate uneori în special cu tulburări trofice ale testiculului și ale tegumentului scrotal.

Scanned with OKEN Scanner

Lipsa de igienă locală și microtraumatismele locale pot duce la instalarea unei flebite spermatice și chiar a unei tromboze definitive, fapt cu consecințe grave asupra viabilității testiculului.

Tratament. Tratamentul conservator — care constă din purtarea unui suspensor — este suficient în cele mai multe cazuri de varicocel spontan, ținîndu-se seama de faptul că intervenția operatoare trebuie amînată cît mai mult timp posibil și efectuată numai în cazurile în care este impusă de condițiile locale.

Trebuie reținut că un apreciabil număr de bolnavi cu varicocel primitiv, incipient sau moderat, cer cu insistență intervenția operatoare datorită unor complexe psihosexuale pe care le leagă nejustificat de această afecțiune.

Tratamentul chirurgical se adresează cazurilor în care dilatațiile varicoase ating un volum important și care sînt însoțite de fenomene subiective accentuate, mergînd pînă la reducerea capacității de muncă.

Cura varicocelului poate fi realizată prin operații cu obiective diverse :

— operațiile radicale au ca obiectiv vindecarea varicocelului prin rezecția pachetelor venoase dilatate ;

— operațiile așa-zis „patogenice" țintesc același scop prin simpla ligaturare a venelor ectaziate ;

— operațiile de „corectare" asociază metode de suspensie testiculară și transpoziție a cordonului, în scopul creării unor mai bune condiții hidrodinamice.

Tratamentul varicocelului simptomatic beneficiază de cel al cauzei care l-a provocat, el neavînd o terapeutică proprie.

INDURAȚIA PLASTICĂ A CORPILOR CAVERNOȘI

Boala a fost descrisă de La Peyronie în 1743 și se manifestă prin prezența unor formațiuni dure, care se dezvoltă în interiorul corpilor cavernoși.

Etiopatogenie. Afecțiunea este rară și se întîlnește în general între 35 și 60 de ani, cu frecvență maximă în jurul a 40 de ani.

Printre numeroșii factori favorizanți incriminați în apariția bolii îi semnalăm mai ales pe cei traumatici, excesele sexuale, diversele infecții specifice sau nespecifice, cu precădere cele veneriene.

Induratia plastică a corpilor cavernoși se asociază cu boli ale țesutului conjunctiv, ca boala Dupuytren, scleroza aponevrozei plantare, sclerodermia etc. Aspectul histologic al leziunilor este asemănător și de aceea apare justificată tendința de a se încadra induratia plastică în cadrul diatezelor conjunctive sclerofibrinoase.

Anatomie patologică. Leziunea constă într-o transformare a învelișului corpilor cavernoși în țesut fibros, care uneori se încarcă cu depozite calcare sau chiar se osifică. Punctul de plecare a țesutului fibros este membrana de înveliș a corpilor cavernoși la nivelul rafeului median care îi separă.

Semne clinice. Induratia plastică a corpilor cavernoși prezintă o simptomatologie variată, în funcție de mărimea și numărul leziunilor fibroase. Simptomele constau din tulburări de erecție și de ejaculare.

Tulburările de erecție se manifestă prin durere, deviere a glandului și erecție incompletă.

Durerea are un punct fix, de obicei la baza glandului și variază ca intensitate pînă la un grad atît de violent, încît împiedică actul sexual. Devierea glandului apare numai în erecție și se produce la nivelul zonelor indurate. În funcție de numărul acestor induratii, devierea poate fi multiplă, în mai multe sensuri, și uneori așa de accentuată, încît face imposibil actul sexual (deviere circulară). Erecția poate fi incompletă, în sensul că se oprește la un anumit punct, lăsînd un segment distant flasc.

Tulburările de ejaculare sînt determinate de obstrucția uretrei, produsă

Scanned with OKEN Scanner

prin devierea pe care o capătă în erecție. Se manifestă prin ejaculare fără forță de jet sau prin ejaculare în doi timpi, adică exteriorizarea spermei se face la distanță în timp după senzația de evacuare interioară.

Aceste tulburări se însoțesc de tulburări psihice, manifestări depresive de obicei alarmante, cu atît mai accentuate cu cît boala se manifestă la o vîrstă mai tînără.

În general, mărimea indurației nu este proporțională cu tulburările pe care le produce.

Examenul local. Inspecția efectuată în afara erecției nu relevă modificări de formă sau devieri ale penisului. Doar prin palpare se poate pune în evidență leziunea. Ea este unică sau multiplă, sub formă de nodul, placă sau cordon cu limite mai mult sau mai puțin precise. Consistența este fibroasă, cartilaginoasă sau chiar osoasă.

Indurațiile sînt situate pe fața dorsală a penisului, în corpii cavernoși, lăsînd pielea mobilă, nemodificată. Ele sînt totdeauna nedureroase la palpare.

Diagnostic. Semnele subiective și constatarea prezenței formațiunilor dure la nivelul corpilor cavernoși fac diagnosticul evident.

Diagnosticul diferențial se face cu afecțiuni care pot determina unele leziuni cu indurații la nivelul penisului: sifilomul penian, tuberculoza, cancerul penian, indurațiile inflamatorii periureterale și metastazele.

În general, aceste boli au caractere precise, care le fac ușor identificabile față de indurația plastică. Doar tumorile benigne ale penisului, cum sînt encondroamele, fibromul și osteomul, au caractere asemănătoare, dar sînt excepțional de rare.

Evoluție. Evoluția indurației plastice a corpilor cavernoși este de obicei lentă, progresivă, în puseuri separate uneori de perioade de latență de ani de zile. Consistența indurației se modifică, mergînd către o duritate de aspect osos, care devine vizibilă pe clișeul radiografic.

Evoluția procesului poate fi acutizată de tentativele de redresare forțată a penisului pe care unii bolnavi le încearcă, manevră care rupe noi formațiuni cavernoase alăturate leziunii inițiale și astfel accentuează cicatricea.

Tratament. Indurația plastică a corpilor cavernoși poate beneficia de tratament conservator sau radical.

Tratamentul conservator are ca obiectiv topirea procesului sclerogen sau împiedicarea dezvoltării acestuia. Astfel, thiosinaminele se folosesc pentru proprietățile lor antisclerogene. Cu corticoterapie s-au obținut rezultate încurajatoare, substanța administrată în injecții locale avînd un net efect antiinflamator. În același scop se folosește și fizioterapia (ionizări, diatermie și roentgenterapie). Rezultatele mai încurajatoare par a se fi obținut în unele forme de tratament cu ultrasunete (P. Truchot).

Tratamentul radical este cel chirurgical, rezervat numai leziunilor unice, bile localizate și calcifiate, care pot fi extirpate cu lezarea minimă a corpilor cavernoși. Lezarea acestora are ca efect formarea unei cicatrice care poate deveni mai supărătoare decît boala însăși.

HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ NEFROGENĂ

Experiența clinică și experimentările pe animale au arătat că unele afecțiuni ale aparatului urinar pot antrena mecanisme umorale generatoare de hipertensiune arterială. În cadrul acestui mecanism, sistemul renină-angiotensină-aldosteron pare a fi factorul presiv dominant.

Hipertensiunea arterială provocată de o afecțiune renală curabilă chirurgical re-

Scanned with OKEN Scanner

prezintă domeniul relativ recent cucerit din marele teren necunoscut al „hipertensiunii esențiale".

Istoric. Deși relația rinichi-hipertensiune a fost de mult observată, a trebuit să se aștepte dezvoltarea mijloacelor tehnice de cercetare modernă pentru a se putea face progrese.

Bright, în 1827, pe baza unor examene clinice corelate cu necropsii, observă hipertrofia cardiacă la bolnavii cu leziuni renale. În 1898, Tieggerstedt și Bergmann emit ipoteza că tulburările de irigație renală duc la formarea unei substanțe hipertensoare pe care o numesc renină. Butler, în 1937, comunică primul succes — vindecarea hipertensiunii arteriale prin nefrectomie, la un bolnav cu leziune vasculară renală. Goldblatt, în 1934, apoi Page și Grollman, prin lucrările lor experimentale, sînt cei care au pus bazele cunoștințelor actuale asupra fiziopatologiei hipertensiunii arteriale de origine renală. Posibilitatea vizualizării radiografice *intra vitam* a arterelor renale (Dos Santos, 1929), completată de descoperirea substanțelor triiodate și tehnica Seldinger-Odmann 1953) a rezolvat cu mijloace acceptabile nevoia opacifierii arterelor. Metodele izotopice, diversele determinări biochimice și teste umorale au completat arsenalul investigațiilor necesare în acest domeniu.

Etiologie. Hipertensiunea arterială nefrogenă poate apărea la toate vîrstele. Ea reprezintă statistic 2—3% din totalul cazurilor de hipertensiune. Luată însă pînă la vîrsta de 50 de ani, ea reprezintă 15%, iar pînă la vîrsta de 40 de ani, procentul urcă la 25.

Sînt foarte variate afecțiunile aparatului urinar care pot determina secundar hipertensiunea arterială. Astfel, se observă o creștere a presiunii sanguine, secundară unor nefropatii cronice, în unele nefropatii acute, în unele malformații și tumori de rinichi, precum și în alte alterări ale căii vasculare și în cele ale căii excretorii renale.

Printre nefropatiile cronice, glomerulonefrita și pielonefrita cronică sînt cele mai frecvent însoțite de hipertensiune arterială. Tuberculoza renală, rinichiul polichistic, nefroza lipoidică, amiloidoza renală, glomerulo scleroza diabetică, sînt și ele însoțite uneori de hipertensiune arterială. De asemenea, se observă o creștere a tensiunii arteriale în periarterita nodoasă, cînd leziunea degenerativă atinge peretele vaselor intrarenale.

Deoarece hipertensiunea arterială de alte cauze (primitivă, endocrină etc.) determină aceleași leziuni de nefroangioscleroză — care pot întreține sau agrava hipertensiunea arterială —, este greu deseori de a aprecia cauza primară. Un loc deosebit însă, îl ocupă pielonefrita interstițială cronică (Oberling, Stammler, Weiss, Parker) cu punct de plecare o infecție urinară ascendentă.

HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ PRIN LEZIUNI RENALE CURABILE CHIRURGICAL

Sînt numeroase afecțiunile renale chirurgicale care pot produce hipertensiune arterială. Ele se grupează în trei tipuri de leziuni : de pedicul, ale glandei renale și ale căii excretorii. Deși în ultimă instanță mecanismul este asemănător la toate tipurile, totuși tabloul clinic și terapeutica diferă și de aceea pentru a se exprima localizarea leziunii cauzale se folosește următoarea clasificare :

a) hipertensiune arterială prin leziune vasculară prerenală ;

b) hipertensiune arterială renală prin leziune parenchimatoasă ;

c) hipertensiune arterială metarenală (subrenală) prin leziune a căii urinare de excreție.

Hipertensiunea arterială prin leziune vasculară prerenală

Este cunoscută sub numele de „sindromul Goldblatt la om", datorită faptului că reproduce la om mecanismul

Scanned with OKEN Scanner

ischemei demonstrat experimental de Goldblatt. Teritoriul afectat poate să cuprindă totalitatea parenchimului unui rinichi — cînd leziunea este situată pe artera renală — sau numai parțial, de tipul infarctului, cînd leziunea este situată pe ramurile arterei.

Leziunile care afectează în totalitate circulația unui rinichi : stenoza arterei renale, anevrismele arteriale sau arteriovenoase, hiperplazia fibromusculară a peretelui arterial și coarctația de aortă situată la nivelul emergenței arterelor renale pot afecta întreaga irigație renală. Aceleași fenomene pot fi generate de compresiuni extrinseci prin tumori, adenopatii sau corpi străini, cît și de ptoza renală (prin angulare și tracțiuni pe pedicul) (fig. 30.3) și vascularizația renală multiplă (vase subțiri care pot fi ușor comprimate sau cudate) sau vas polar încrucișat de ureter etc.

gate sînt provocate de leziuni ateromatoase sau luetice. În special la bolnavii peste 55 de ani, stenoza aterosclerosă a arterei renale este cauza cea mai frecventă de hipertensiune nefrogenă. Leziunea de stenoză apare cel mai frecvent (74%) ca o placă de aterom situată la ostium sau în treimea proximală a arterei (De Bakey). La o treime din cazuri, leziunea ateromatoasă stenozantă se găsește la ambele artere renale, iar în 10% din cazuri se dezvoltă și pe un ram principal (Poutasse).

Anevrismele arteriale sau arteriovenoase sînt cel mai des posttraumatice, însă există și anevrisme congenitale sau aterosclerotice (3% după De Bakey). Anevrismele fuziforme sînt varietatea care se asociază mai frecvent cu hipertensiunea arterială decît anevrismele sacciforme. S-au descris de asemenea anevrisme cirsoide și disecante în-

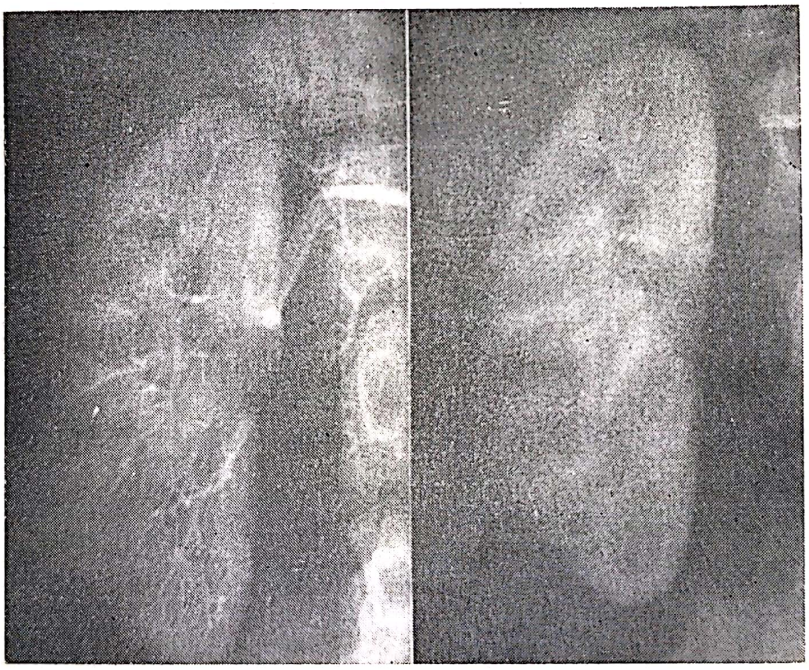


Fig. 30.3. Ptoză renală (arteriografie selectivă renală) : artera renală este angulată puternic, imediat după emergență.

Frecvența leziunilor arterei renale este găsită arteriografic la hipertensivi în procente variind între 9 și 49.

Stenozele arterei renale (fig. 30.4) pot fi congenitale sau cîștigate. Cele cîștisoțite de hipertensiune arterială (Isaak și colab.) ; de asemenea, fistulă arteriovenoasă după operații în sinusul renal.

Hiperplazia fibromusculară a peretelui arterial constă dintr-o serie de stric-

Scanned with OKEN Scanner

turi alternînd cu dilatații, situate de obicei pe treimea distală a arterei renale, întinzîndu-se descori și pe primele ramuri ale arterei. Leziunea poate fi uni- sau bilaterală. Apare sub aspecte variate, atît

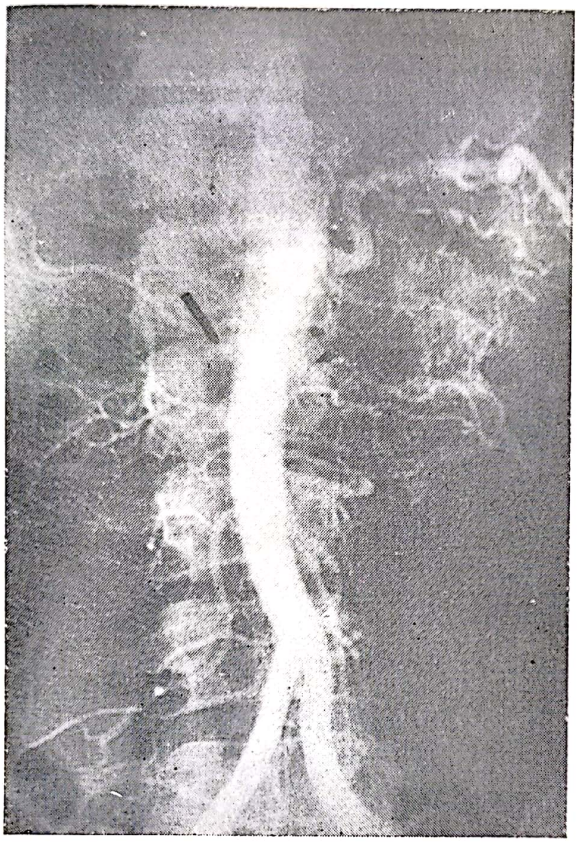


Fig. 30.4. Stenoză bilaterală a arterelor renale (aortografie). Săgețile arată emergența arterelor renale, care, după un scurt traiect de calibru normal, se îngustează și devin sinuoase.

pe clișeul arteriografic, cît și la examenul histologic, din acest punct de vedere Mc Cormack (1961) descriind mai multe tipuri: stenoza prin fibroza arterei, hiperplazia segmentară musculară sau fibromusculară și stenoza idiopatică. Alții găsesc leziunea localizată pe intima și pe media arterei, iar Wood și Borges (1963) descriu ca formă aparte fibroza perimusculară a arterei renale. Nu se cunoaște natura leziunii, fiind atribuită unei displazii congenitale. Kaufmann (1964) remarcă frecvența asocierii leziunii cu ptoza renală și discută rolul tracțiunii mecanice asupra arterei renale, ca factor în geneza acestei leziuni. De asemenea, afecțiunea este mult mai frecventă la femei.

Leziuni care afectează parțial circulația într-un rinichi. Printre acestea se enumeră: traumatismul renal, infarctul chirurgical și boala tromboembolică. Toate produc, în caz de leziuni mici, afectarea circulației intrarenale pe teritoriu limitat.

Traumatismul renal prin efracții ale parenchimului renal subcapsular sau cu ruperea capsulei produce hematoame, care, prin compresiune, jenează circulația renală. De asemenea, hematoamele perirenale se pot organiza într-un țesut fibros care sufocă rinichiul ca o carapace.

Infarctul chirurgical se produce cînd se secționează accidental un ram al arterei renale sau cînd se secționează deliberat un vas polar în scopul descrucișării ureterului, dar mai frecvent în nefrectomia parțială. Toate pot lăsa zone de vecinătate sărac irigate.

Emboliiile arterei renale sau ale ramurilor ei se produc de obicei spontan prin mobilizarea unor plăci de aterom sau în cadrul unor procese angeitice care realizează tromboze. Cel mai frecvent sînt întîlnite după traumatisme accidentale sau chirurgicale.

Lemierre publică în 1934 primul caz de hipertensiune arterială prin infarct renal, iar în 1948, Leadbetter și Letter comunică primele observații de hipertensiune arterială produse prin tromboze unilaterale ale arterei renale care au fost vindecate prin nefrectomie. Ele sînt mult mai frecvente la bărbați.

Hipertensiunea arterială renală prin leziuni parenchimatoase

Cuprinde grupa de leziuni unilaterale ale rinichiului, la care procesul afectează direct parenchimul renal. Leziunile parenchimatoase sînt cea mai frecventă cauză a hipertensiunii arteriale de origine renală (pînă la 70% din cazuri, după unii autori), iar dintre ele,

Scanned with OKEN Scanner

un loc de frunte îl deține nefrita interstițială ascendentă. Tuberculoza renală, hidronefrozele, cancerul renal, chisturile renale, iradierea unilaterală a rinichiului etc., sînt celelalte afecțiuni parenchimatoase care pot fi însoțite de hipertensiune arterială.

Nefrita interstițială ascendentă (sau pielonefrita autorilor englezi) este cea mai frecventă cauză a hipertensiunii arteriale renale. Ea poate acoperi între 30%—70% din cazuri, după diverse statistici. În special forma atrofică — rinichiul mic — este cel mai des întîlnit (fig. 30.5). Totuși, 8,6% din pielonefri-

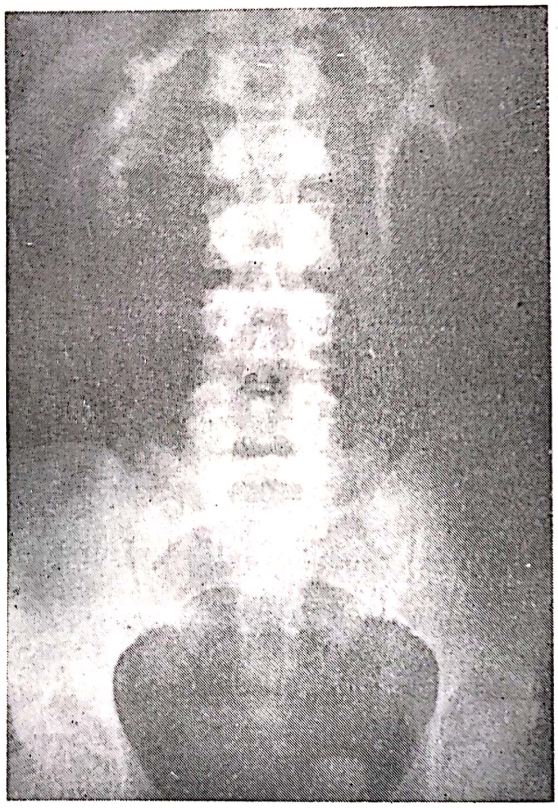


Fig. 30.5. Rinichi mic drept (urografie); calicele dilatate, contur neregulat; aspect normal al rinichiului stîng.

tele neatrofice sînt însoțite și ele de hipertensiune arterială. Se remarcă o sensibilitate deosebită pentru pielonefrită la rinichiul malformat, dar ea se poate instala și pe un rinichi normal.

Rinichiul mic deține pînă la 45% din etiologia hipertensiunii arteriale de origine renală chirurgicală (fig. 30.6). Se descriu două tipuri de rinichi mic cîștigat : prin pielonefrită cronică și prin atrofie ischemică. Este foarte posibil ca un număr de cazuri etichetate ca aplazii congenitale să reprezinte nefrite interstițiale atrofice ale primei copilării.

Tuberculoza renală se asociază în 7% din cazuri cu hipertensiune arterială și uneori aceasta reprezintă primul simptom al bolii. Evolutiv, hipertensiunea se aseamănă cu cea din pilonefritele cronice. Leziunile renale predomină de

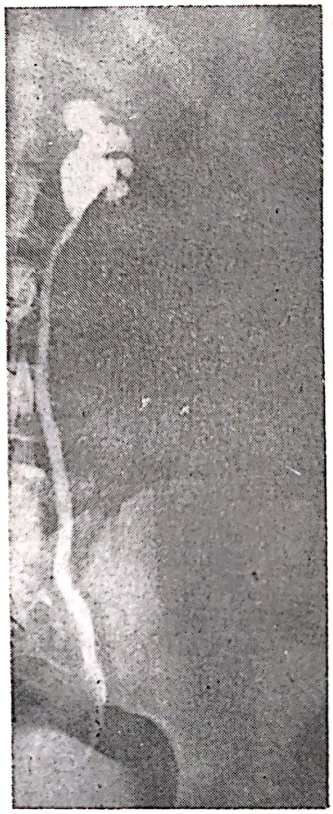


Fig. 30.6. Rinichi mic prin pielonefrită cronică (ureteropielografie). Mulajul opac al căii urinare arată reducerea de volum a glandei în ansamblu. Calicele apar dilatate, rotunjite, rigide, bazinetul mărit, în disproporție cu volumul rinichiului, ureterul normal.

asemenea în zona interstițială. În majoritatea cazurilor este vorba de tuberculoza exclusă : hidronefroza tuberculoasă, rinichiul mastic și, mai frecvent, tuberculoza atrofică (fig. 30.7). Alteori,

Scanned with OKEN Scanner

o pielonefrită prin suprainfecție dezvoltată în periferia focarului tuberculos poate determina apariția hipertensiunii.

Cancerul renal se poate asocia și el cu hipertensiunea arterială. Mecanismul

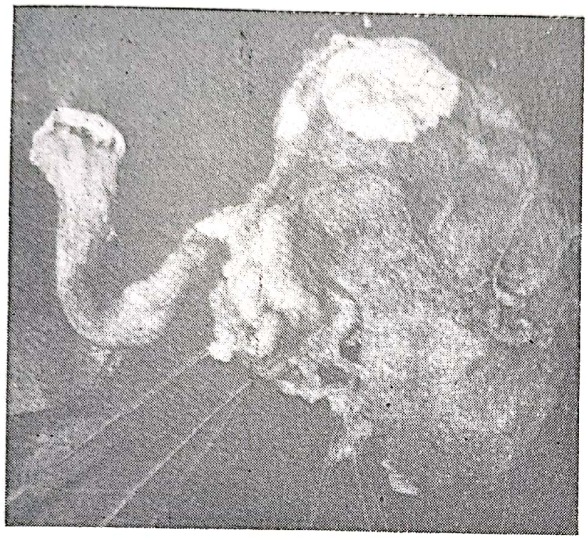


Fig. 30.7. Tuberculoză renală atrofică (piesă operatorie) : rinichiul micșorat de volum, tunica proprie îngroșată, cu intens proces de pielonefrită ; ureter îngroșat neregulat.

exact nu este cunoscut. Linder presupune originea endocrină, iar Boeminghaus și Götzen susțin probabilitatea trombozei neoplazice a venei renale. Este posibil ca uneori tumoarea sau adenopatia hilară să comprime pediculul sau calea excretorie. Același proces de compresiune îl pot exercita : chistul renal solitar, chistul hidatic, tumorile pararenale etc.

Iradierea unilaterală este citată de Guthenroth (1964) ca putînd fi urmată de hipertensiunea arterială prin perturbațiile pe care le produce în metabolismul celular. Tubul contort proximal este segmentul cel mai sensibil al aparatului excretor în care se produce degenerescență tubulară accentuată. În etapa următoare se produc hialinizarea glomerulului, fibroza interstițială și în cele din urmă alterări vasculare, ca endarterita și proliferarea intimei. Leziunile apar de obicei după administrarea a 3 000 r (Kunkler și Fahr), și anume a cîteva săptămîni de la iradiere.

Hipertensiunea arterială renală prin leziuni metarenale sau subrenale

În această categorie se includ afecțiuni care, prin obstacolul pe care-l creează pe calea urinară excretorie, pot produce secundar hipertensiune arterială prin răsunetul renal pe care-l determină (aproximativ 33% din cazurile de hipertensiune arterială de origine renală, în statistica Clinicii „Panduri"). Între cauze sînt : litiaza renoreterală, hipertrofia prostatică, bolile colului vezical și orice afecțiune urologică ce poate provoca nefrită ascendentă. Aceste leziuni produc hipertensiunea arterială prin stază urinară și prin reflux vezico-renal. Se constituie astfel o dilatație pielocaliceală, dar pentru a produce hipertensiune este necesară suprainfecția secundară urmată de nefrită.

Alte cauze obișnuite care jenează cursul urinei sînt : ureteritele și periureteritele, tumorile de origine ureterală, vezicală, prostatică și genitală care comprimă ureterele ; aceeași consecință o au sclerolipomatozele retroperitoneale sau liposcleroza periureterală, bilaterală.

Observațiile multor autori arată că un factor favorizant de prim ordin în instalarea hipertensiunii pe fondul multor afecțiuni urologice obstructive îl constituie infecția urinară.

FIZIOPATOLOGIE

Interpretarea fiziopatologică a hipertensiunii arteriale de origine renală are la bază importantele lucrări experimentale ale lui Goldblatt. El este primul care a reprodus hipertensiunea arterială la cîine prin pensarea incompletă a arterei renale. Deși nu este cunoscut întregul angrenaj de factori care acționează în declanșarea și întreținerea unei hipertensiuni, sînt stabilite cu certitudine cîteva elemente importante.

Scanned with OKEN Scanner

Astfel :

— dacă se clampează în același timp arterele la cîine, cu ajutorul unor pense speciale, reglabile, astfel încît să se reducă fluxul sanguin renal, se obține instalarea rapidă a hipertensiunii arteriale ;

— dacă reducerea fluxului sanguin se realizează la un singur rinichi, hipertensiunea nu are valori prea mari și este inconstantă ;

— dacă se realizează reducerea fluxului sanguin pe o parte și se face nefrectomie pe partea opusă, hipertensiunea se instalează imediat ;

— dacă reducerea bilaterală a fluxului sanguin depășește anumite limite în timp, se obține, pe lîngă hipertensiunea arterială, și o insuficiență a funcției excretorii însoțită de creșterea azotemiei. Acest fapt demonstrează că funcția presoare a rinichiului nu este legată de insuficiența funcției excretorii ;

— dacă se face nefrectomie bilaterală și se menține animalul în viață prin dializă, se obține de asemenea hipertensiune arterială urmată rapid de alterări vasculare ;

— dacă la un animal cu hipertensiune renoprivă se grefează un rinichi normal, hipertensiunea dispare în cca 2 ore.

Au mai fost utilizate pentru reproducerea hipertensiunii arteriale și alte procedee : crearea unui obstacol ureteral (Strauss-Rautenberg), nefrectomia subtotală realizată în diverse etape (Paessler, Janeway, Cash), iradierea cu raze X a rinichiului (Hartman, Bolliger, Doub), reducerea fluxului renal prin pensarea directă a aortei la șoarece (care are o dispoziție anatomică specială a arterelor renale (Selye) și crearea unei perinefrite constrictive (Page).

Aceste demonstrații experimentale au dovedit că rinichiul poate avea o acțiune hipertensivă și una hipotensivă.

Acțiunea hipertensivă este pusă în evidență de toate experiențele care diminuează fluxul renal. Ea este demonstrată ca fiind pur renală, directă (nu prin intermediul sistemului nervos), reproductibilă experimental, chiar cu denervarea prealabilă, și atestată de grefa renală (Blalock, Gleen). Demonstrația lui Selye, că suspendarea excreției renale nu modifică puterea hipertensoare a rinichiului, arată că este vorba de o funcție endocrină.

Substanța presoare se găsește în cortexul rinichiului (Bing și Sonder), pentru că un rinichi privat de cortexul său nu mai antrenează hipertensiunea, iar injectarea de cortex renal antrenează o hipertensiune trecătoare.

Acțiunea hipotensivă a rinichiului este demonstrată prin grefa renală la un animal făcut hipertensiv prin nefrectomie bilaterală (Grollman, 1949). Acțiunea hipotensivă este tot endocrină, deoarece prin grefe de rinichi la care s-a suprimat funcția excretorie — la animale făcute hipertensive — s-a obținut coborîrea tensiunii arteriale (Grollman). Acest factor hipotensor este situat, cel puțin în parte, în zona medulară a rinichiului. La om, nefrectomia bilaterală — pe cazul persoanelor accidentate, menținute în viață prin dializă — nu produce hipertensiune renoprivă (Merill).

Cunoașterea potențialului presor a permis să se susțină că rinichiul are rol activ în geneza unor anumite hipertensiuni umane și a găsit o confirmare strălucită în vindecarea radicală și definitivă, prin nefrectomie, a unor hipertensiuni însoțite de leziune renală unilaterală.

În clinică, acțiunea hipertensivă a rinichiului bolnav nu este suficient demonstrată doar prin obținerea unei vindecări. Ea trebuie să reproducă modelul experimental prin evidențierea leziunii ischemice a parenchimului renal. Sînt multe cazuri ce par a reproduce mecanismul, dar în care rezultatul terapeutic nu duce la coborîrea tensiunii arteriale. De asemenea, nu se poate explica de ce numeroase leziuni renale unilate-

Scanned with OKEN Scanner

rale nu sînt însoțite de hipertensiune. În primul caz pot fi susținute trei ipoteze : sau hipertensiunea arterială nu are originea în rinichiul care a fost considerat bolnav, sau rinichiul sănătos a pierdut puterea normală hipotensoare, sau și acest rinichi este bolnav și produce și el factorul hipertensiv.

În al doilea caz este posibil ca un rinichi sănătos să poată neutraliza acțiunea hipertensivă a rinichiului controlateral bolnav. Dealtfel, se știe că la anumite specii de animale se poate obține hipertensiunea prin clampaj arterial pe o singură parte, fără nefrectomie pe partea opusă. Această ipoteză explică de ce, la om, o leziune renală unilaterală, teoretic hipertensivă, nu este însoțită uneori de hipertensiune. De asemenea, este stabilit experimental că un rinichi sănătos poate să-și piardă —trecător sau definitiv — puterea hipotensoare. Astfel, s-a observat că întreruperea ischemiei experimentale nu face să dispară hipertensiunea decît dacă declampajul sau nefrectomia s-a făcut precoce. Dacă s-a depășit o anumită limită de timp, hipertensiunea rămîne permanentă (Pickering), iar histopatologic se constată leziuni arteriolare difuze. Cînd se obține revenirea la normal a tensiunii arteriale, înseamnă că funcția hipotensoare a fost neutralizată doar tranzitoriu.

O altă situație, și poate și cea mai gravă, este aceea în care rinichiul sănătos, sub acțiunea prelungită a hipertensiunii provocate de stenoza arterială de partea opusă, suferă leziuni arteriolare difuze, ireversibile și capătă el însuși un potențial hipertensor. În acest caz, rinichiul cu artera clampată parțial nu prezintă nici un fel de leziuni, deoarece a fost protejat — menajat de acțiunea hipertensiunii — prin reducerea fluxului sanguin. Odată ridicat clampajul, el își reia funcția hipotensoare normală.

Se numește rinichi „protejat", rinichiul la care stenoza de arteră permite o irigație suficientă pentru nutriție și pentru o funcție lentă, irigație care nu determină leziuni histologice de ischemie. Acesta poate apărea în cursul explorărilor ca „fals bolnav", datorită funcției sale lente. Urografic, opacitatea acestui rinichi se obține numai pe clișeele tardive în comparație cu celălalt. De asemenea, prin comparație, debitul urinar este scăzut la rinichiul ischemic, dar concentrația sărurilor, ureei și creatininei poate fi crescută.

Aspectele hemodinamice determinate de stenoza arterei renale la om sînt încă incomplet lămurite. Deseori, această leziune nu modifică fluxul plasmatic decît la cifre foarte reduse ale presiunii în arteră, în aval de stenoză, datorită mecanismului autoreglării, circulației intrarenale.

Au fost emise diverse ipoteze pentru explicarea aspectului amintit : existența unor fenomene de turbulență în fluxul sanguin din aval de stenoză (Cantacuzino), alterări ale pulsului parenchimatos (Katz), variații ale undei de puls (Corcoran și Page), scăderea presiunii diferențiale (Hawthorne).

Mecanismul biochimic al hipertensiunii de origine renală. Tieggerstedt și Bergman, în 1898, au demonstrat existența unei substanțe presoare în rinichi, pe care au denumit-o „renină". Abia în 1939—1940, aproape simultan, Houssеay și Braun Menendez la Buenos-Aires și Page la Cleveland, descoperă că renina nu este hipertensivă prin ea însăși, ci că acționează în contact cu plasma sanguină asupra unei alfa$_2$-globuline produsă de ficat, care se găsește în plasmă, ca hipertensinogen, forma sa inactivă. Sub acțiunea reninei se rupe legătura leuco- între acizii aminați 10 și 11 ai tetradecapeptidei conținute de angiotensinogen, eliberîndu-se astfel o decapeptidă numită angiotensina I. Sub efectul unei enzime plasmatice convertizoare, angiotensina I este transformată în agiotensină II, octopeptidă. Pînă în prezent s-au izolat și s-au re-

produs prin sinteză angiotensina I și II la bou și la cal. Angiotensina II este cel mai puternic produs vasopresor cunoscut pînă astăzi. Ea este inactivată în organism de o angiotensinază, ferment care abundă în toate organele, dar mai ales în plasmă și hematii. Se remarcă la bolnavii cu hipertensiune esențială familială că sîngele nu conține angiotensinază, spre deosebire de martorii normotensivi, la care ea apare după injectarea angiotensinei.

Efectele biologice ale angiotensinei. Angiotensina introdusă în circulație exercită o acțiune vasoconstrictivă intensă care se manifestă la 20—30 secunde după începerea injectării și dispare în 5—15 minute după întreruperea administrării. Efectul se remarcă în special în teritoriul splanhnic. Acțiunea ei nu este modificată de simpaticolitice sau adrenolitice. La doză egală pe kilocorp la om și la cîine, angiotensina este de 5—10 ori mai activă decît noradrenalina. Asupra rinichiului are acțiune electivă pe arteriolele aferente glomerulare, cu scăderea fracțiunii filtrate. Doza-prag care acționează asupra funcției renale este, în general, de 10 ori mai mică decît doza-prag care modifică tensiunea arterială.

Se remarcă, de asemenea, că administrarea repetată de angiotensină duce treptat la epuizarea efectului hipotensor — fenomenul de tahifilaxie (Page); acest fenomen, încă nelămurit, s-ar explica prin apariția unui factor antirenină ca urmare a injectării repetate de angiotensină.

S-a susținut că renina este secretată de aparatul juxtaglomerular în condiții de ischemie renală. Fenomenul ar fi datorit faptului că aceste zone suferă o transformare structurală, caracterizată prin creșterea numărului celulelor epitelioide și a granulelor din citoplasma lor. Aceasta se realizează, în esență, prin transformarea fibrelor musculare netede în celule epitelioide, care iau caracter de celule Goormaghtigh. În cazuri extreme, și celulele mezangiului prezintă incluziuni citoplasmice granulare.

Sînt însă autori care găsesc, în aceleași condiții, o degenerescență a acestei formațiuni. Alții sînt de părere că modificările sînt inconstante și nespecifice. În orice caz, nu există elemente suficiente pentru a se afirma cu certitudine că aparatul juxtaglomerular este sediul secreției reninei.

În prima fază a bolii se constată creșterea valorilor reninei în sîngele venei renale, în sîngele periferic, în limfa renală (Pearte) și chiar în țesutul renal (Taquini).

Dacă însă dozările sînt făcute la un interval mai mare după instalarea ischemiei renale, atunci concentrația reninei circulante este mai mică. Acest fenomen sugerează că în desfășurarea hipertensiunii experimentale prin ischemie renală sînt două faze diferite, fiecare avînd un mecanism propriu. Observația este confirmată și de alt fapt: dacă hipertensiunea provocată prin ischemie renală depășește o anumită perioadă, care variază în funcție de specia animalului, valorile nu mai revin la normal după restabilirea fluxului sanguin normal. Subliniem că renina este găsită în concentrații mari numai pentru perioada imediată, în faza acută a hipertensiunii, pentru ca, pe măsură ce hipertensiunea se cronicizează, renina nu mai poate fi decelată în sîngele circulant al animalului.

În concluzie, faza inițială, de instalare a hipertensiunii de origine renală este în mod sigur legată de sistemul presor al reninei. Faza de cronicizare a hipertensiunii este condusă de alt mecanism, încă necunoscut. De asemenea, nu se poate explica deocamdată satisfăcător mecanismul prin care atîtea varietăți patologice de nefropatii pot antrena o hipertensiune arterială permanentă, în timp ce hipertensiunea nu apare la numeroși indivizi cu nefropatii uni- sau bilaterale care par a reproduce mecanismul declanșator.

Scanned with OKEN Scanner

Cu toate acestea, un procent important de rezultate bune postoperatorii arată că leziunea renală poate fi direct responsabilă de declanșarea hipertensiunii.

SEMNE CLINICE

Tabloul clinic al acestui tip de hipertensiune are cîteva caractere particulare care îl deosebesc de hipertensiunea esențială.

„Schema" după care se desfășoară simptomatologia acestor bolnavi cuprinde următoarele manifestări : debut brusc al hipertensiunii, evoluție spre agravare rapidă, însoțită de semne funcționale grave, instalate precoce, importante leziuni ale fundului de ochi, alături de o cifră tensională mult mai ridicată, cu creșterea presiunii diastolice și pensarea diferențialei. Toate fenomenele sînt rezistente la tratamentul medical hipotensor.

O deosebită atenție trebuie acordată antecedentelor. Absența factorului ereditar (Poutasse) este un argument în favoarea acestui tip de hipertensiune (în hipertensiunea esențială, factor ereditar se găsește pînă la 90% din cazuri). Antecedentele personale sînt în schimb unanim admise ca un indiciu de mare valoare în orientarea diagnosticului. Traumatisme lombare (chiar vechi), cardiopatii emboligene, operații conservatoare pe rinichi, crize dureroase abdominale fără o cauză cunoscută, colici nefritice, hematurii, puseuri de pielonefrită, tulburări micționale, afecțiuni tuberculoase, antecedente litiazice etc.

Bolnavul se poate prezenta ca un hipertensiv pur sau ca un urinar hipertensiv.

În primul caz, semnele clinice majore sînt cele ale hipertensiunii : cefalee, tulburări oculare accentuate, amețeli, astenie, tulburări de caracter, reducerea capacității de muncă, iar la copii, crize convulsive. Debutul este de obicei recent, cu evoluție rapidă a simptomelor clinice.

În cazul în care bolnavul se prezintă ca un urinar hipertensiv vor coexista concomitent cu tabloul major al afecțiunii urinare, manifestări ale hipertensiunii, mai atenuate însă decît în forma precedentă.

Uneori se întîmplă ca manifestări grave oculare, instalate rapid să-l facă pe un bolnav să se adreseze oftalmologului. De aceea bolnavii cu acest tip de hipertensiune pot fi întîlniți în cabinetele de boli interne, urologie, neurologie sau oftalmologie.

Debutul hipertensiunii poate fi localizat uneori cu precizie în anamneză. Exemplul tipic este reprezentat de o creștere alarmantă a cifrei tensionale întîlnită după un episod renal acut, traumatism, infarct etc. Aceeași valoare o are agravarea bruscă a unei tensiuni preexistente, în sensul pierderii caracterului oscilant, cu fixarea la valori mari și cu apariția insuficiențelor cardiace și a exsudatelor retiniene. Tabloul contrastează cu forma obișnuit întîlnită a hipertensiunii esențiale, care se instalează între 35 și 50 de ani, cu valori în general mici, oscilante și cu evoluție lentă, progresivă.

Practica zilnică arată că bolnavii cu hipertensiune arterială de origine renală prezintă rareori tabloul simptomatic descris. Prezența unora sau a altora din aspectele amintite, impune un examen complet care poate elucida etiologia.

„A se descoperi o leziune renală chirurgicală ca fiind cauza hipertensiunii este în prezent cea mai fericită șansă sperată de bolnav".

Valorile tensiunii arteriale au unele aspecte particulare în hipertensiunea de origine renală, chirurgicală, valorile presiunii sanguine sînt notabil crescute, presiunea diastolică în special atingînd sau depășind 120 mm Hg, ceea ce produce pensarea accentuată a diferențialei.

Scanned with OKEN Scanner

Semnele retiniene — hemoragia și exsudatele — se instalează rapid în stadiile avansate III și IV.

Repausul la pat, regimul hiposodat și medicația hipotensoare nu le ameliorează notabil, spre deosebire de hipertensiunea esențială, unde răspunsul este net.

După majoritatea autorilor, formele de hipertensiune prin leziune parenchimatoasă renală, îmbracă, în general aspecte mai benigne decît forma renovasculară.

Examenul obiectiv al bolnavului poate arăta o modificare de sediu, volum, formă sau consistență a rinichiului. Trebuie căutată sensibilitatea punctelor ureterale și prezența sîngelui sau puroiului în urină. De asemenea, auscultația regiunilor lombare poate releva un suflu sau un „trill" care trădează leziuni ale pediculului.

MIJLOACE DE EXPLORARE

Explorările urologice curente aduc majoritatea elementelor necesare diagnosticului.

Radiografia simplă și pneumoretroperitoneul arată poziția, dimensiunea rinichilor, prezența de calculi radioopaci, existența unor calcifieri vasculare, precum și eventuale modificări de volum ale glandei renale.

Ele preconizează argumente negative care permit să se elimine tumoarea glandei suprarenale și argumente pozitive în favoarea atrofiei renale (fig. 30.8). Nu trebuie uitat, însă, că au fost citate cazuri de coexistență a unui adenom suprarenalian cu rinichi atrofic; de asemenea, că atrofia renală este însoțită deseori de hiperplazia medulară a glandei suprarenale, motiv pentru care cîteva cazuri de atrofie renală au fost tratate ca sindrom Conn.

Urografia intravenoasă, prin datele morfofuncționale pe care le aduce, evidențiază atît leziunea, cît și starea rinichiului adelf. Ea vizualizează leziunile căii excretorii și răsunetul înalt al acestora. De asemenea pune în evidență indirect procese care se dezvoltă în parechimul renal. În general, urografia este suficientă pentru a pune diagnosti-

Fig. 30.8. Rinichi mic drept (pneumoretroperitoneu): importantă diferență de volum între cei doi rinichi.

cul în leziunile parenchimatoase și ale căii excretorii.

În prezumarea unor leziuni vasculare renale este necesară executarea urografiei cu secvențe de film rapide (un clișeu pe minut în primele 5 minute sau pînă la vizualizarea perfectă a căii de excreție bilateral).

În leziunile vasculare, urografia poate arăta următoarele aspecte de mare valoare:

— un rinichi mut;

— o secreție mai slabă a unui rinichi sau întîrziată ca moment de apariție (întîrzierea este însoțită totdeauna de nefrogramă prelungită):

— un rinichi mai mic;

— secreția urografică a unui rinichi apare doar pe un clișeu tardiv și de obicei acesta este mai clar și mai bine

Scanned with OKEN Scanner

conturat decît rinichiul opus. Este așa-numita „imagine urografică prea frumoasă" (Couvelaire), care se întîlnește și în aceste cazuri. Ea trădează hiperconcentrarea substanței de contrast în rinichiul ischemiat, prin încetinirea fluxului de secreție, cu stagnarea ei un timp mai mare în calea excretorie și cu creșterea resorbției apei și sodiului. În ansamblu, desenul căii de excreție poate apărea micșorat față de cel al rinichiului de partea opusă; — o diferență de 1—2 cm între diametrele maxime ale celor doi rinichi.

Existența acestor modificări constituie un argument suficient pentru efectuarea arteriografiei. Nu este de asemenea indicată la orice pacient cu hipertensiune arterială gravă, respectîndu-se contraindicațiile, în special în insuficiența renală.

Opacifierile ascendente se folosesc de obicei în rinichiul mut urografic. Ele apreciază existența rinichiului, poziția lui (o eventuală situație ectopică), volumul, starea căii de excreție.

La un „rinichi mut" urografic, dacă opacifierea ascendentă arată permeabilitatea căii urinare și aspectul arhitectonic normal, este aproape sigur vorba de o leziune vasculară.

În leziunile parenchimatoase, opacifierea ascendentă aduce datele cele mai precise. Ele pot fi diferite — de la obstrucția completă a ureterului, în care coloana apacă este amputată brusc la nivelul obstacolului, la obstrucțiile parțiale cu dilatații în amonte, hidronefroze, leziuni distructive (tuberculoza), pînă la leziuni tumorale care anarhizează arhitectonica renală.

Arteriografia rămîne singurul mijloc cert de afirmare a leziunii vasculare. Pentru interpretarea corectă și pentru a se obține timpul arterial și timpul nefrografic trebuie făcute obligatoriu serii de filme (de obicei două pe secundă).

Arteriografic, leziunile arterei renale se prezintă sub aspecte diverse (fig. 30.9 și 30.10) de la stenoze parțiale sau etajate, pînă la oprirea completă a substanței opace, pe care o constatăm la tromboza totală. Clișeul precizează întinderea leziunii, unilateralitatea strictă

Fig. 30.9. Stenoza arterei renale drepte (aortografie): la 2 cm de la emergență; calibrul în aval este mult redus de volum; artera renală stîngă este normală.

sau bilateralitatea, predominanța pe o parte sau pe alta.

Ea vizualizează, de asemenea, calitatea arborelui vascular și în special a aortei, care se pot prezenta ca ateroscleroză cu plăci proeminente în lumen, ca rigiditate sau, din contra, ca artere sănătoase.

Timpul parenchimatos (clișeul nefrografic capilar) al arteriografiei este de asemenea foarte important. El poate arăta: lipsa totală a impregnării (tromboză completă), opacifiere palidă (martor al unui pat vascular sărac) sau tonalități diferite pe aria renală (aspect care trădează leziuni parenchimatoase parcelare). Apariția întîrziată a timpului nefrografic și persistența imaginii sînt semne de încetinire a circulației.

Scanned with OKEN Scanner

În afara semnelor obișnuite, mai pot fi întîlnite și unele aspecte particulare:

— tromboza unei ramuri a arterei renale, care apare pe clișeul urografic sub forma unei zone de impregnare palidă;

Dificultățile și erorile de interpretare a arteriografiei sînt date de suprapunerea unor trunchiuri vasculare sau de frecvența buclelor vasculare la hipertensivi, care de asemenea produc imagini suprapuse. Uneori poziția sondei

Fig. 30.10. Arteră renală filiformă (angiografie selectivă renală dreaptă): de la emergență artera renală este filiformă, sinuoasă, bogat ramificată în pedicul.

— stenoza ostiumului arterei, care se vizualizează ca o strîmtoare la originea arterei. Acest aspect se asociază de obicei cu leziuni similare pe aortă;

— stenoza trunchiului arterei care nu depășește 1 cm și care este urmată de un segment distal dilatat;

— anevrisme, ca umbre rotunde, suprapuse arterei sau ramurilor ei. Au aspect pulsatil pe imaginile cinematografiate;

— boala fibromusculară cu aspect particular de stenoze și dilatații, etajate, neregulate, de aspect moniliform, care se întind frecvent și pe ramurile trunchiului principal, dar niciodată pe treimea proximală a arterei renale. Au fost remarcate asocierea acestei leziuni cu ptoza renală și predominanța ei la femei.

Seldinger în aortă determină injectarea produsului opac predominant pe o parte față de cealaltă. Aceste aspecte dubioase vor fi verificate prin celelalte mijloace de explorare.

Biopsia renală

Este singura metodă care oferă date sigure asupra stării parenchimului renal. Informațiile ei sînt de mare valoare pentru stabilirea diagnosticului, pentru indicațiile terapeutice și pentru rezultatele care se pot obține prin soluția aleasă. Biopsia renală nu poate furniza date asupra legăturii dintre hipertensiune și rinichi sub aspect cauzal. Ea stabilește, în primul rînd, dacă rinichiul, sursă de hipertensiune, este recuperabil, și, în al doilea rînd, dacă în rinichiul opus nu s-au constituit

Scanned with OKEN Scanner

leziuni grave ireversibile, care fac periculoasă sau inutilă îndepărtarea celuilalt.

În rinichiul ischemic, biopsia renală poate arăta aspecte histologice normale dacă debitul sanguin a fost suficient pentru a asigura vitalitatea tisulară. Este așa-numitul „rinichi protejat" în care leziunea ischemică împiedică transmiterea presiunii sanguine crescute în teritoriul său, dar în același timp permite o irigație suficientă pentru păstrarea vitalității în hipofuncție. Este aspectul aparent paradoxal, cînd rinichiul ischemic poate fi histologic normal, iar rinichiul opus prezintă amprentele hipertensiunii arteriale. Importanța acestui aspect dovedește cu prisosință valoarea biopsiei renale.

În alte situații, biopsia renală practicată la un rinichi ischemic poate releva leziuni degenerative în diverse stadii, care fac irecuperabilă funcția organului : este cazul cînd ischemia compromite vitalitatea tisulară.

În hipertensiunea prin leziuni parenchimatoase pielonefritice, biopsia renală precizează diagnosticul, gradul și întinderea leziunilor. Este important de semnalat caracterul insular al leziunilor pielonefritice cînd, în zone alăturate, se observă insule de parenchim normal (sau în hipertrofie compensatorie, cu tubii dilatați, tapisați cu celule voluminoase, cu protoplasma eozinofilă), alături de zone compromise de leziunea pielonefritică.

Este preferabilă practicarea biopsiei renale prin lombotomie minimă, pentru că oferă posibilitatea de a preleva fragmentul bioptic din zona aleasă ca suspectă. Ea are avantajul că permite și o apreciere macroscopică a rinichiului în totalitate și, în plus, poate asigura controlul hemostazei, fapt deloc neglijabil la un hipertensiv.

ALTE MIJLOACE DE EXPLORARE

Pentru stabilirea diagnosticului și a atitudinii terapeutice mai sînt de ajutor : explorarea renală cu izotopi radioactivi, testul de rezistență la efectul presor al angiotensinei, dozarea substanțelor presoare de origine renală, măsurarea presiunii debitului sanguin renal, studiul comparativ al funcției fiecărui rinichi, flebografia venei renale. În general, însă, valoarea lor este orientativă și alegerea trebuie făcută judicios, pentru a nu supune bolnavul unor suferințe inutile și costisitoare. Datele furnizate de ele trebuie coroborate cu celelalte elemente ale diagnosticului.

Mijloacele de explorare nu se vor încheia fără a se stabili bilanțul general al stării bolnavului, deci consecințele generale ale hipertensiunii. Este obligatoriu să se cunoască în amănunt starea inimii și a vaselor, a sistemului nervos, a funcțiilor renale și senzoriale. Numai bilanțul completat cu aceste explorări poate formula indicația terapeutică și prognosticul.

DIAGNOSTIC

Diagnosticul definitiv trebuie să cuprindă obligatoriu următoarele date : leziunea și natura ei, relația dintre leziune și boala hipertensivă, starea rinichiului opus și bilanțul global al organismului.

Experiența de pînă acum permite să se afirme următoarele :

— nu există hipertensiune esențială la copii și tineri ; la aceștia, etiologia hipertensiunii este dominată de malformațiile congenitale ;

— nu stenoza arterei renale (care a fost obsesia cercetătorilor) este afecțiunea cea mai des întîlnită în etiologia hipertensiunii renale, ci afecțiunile urologice au procentele cele mai mari ca frecvență ;

Scanned with OKEN Scanner

— la adulţii pînă la 50—55 de ani predomină afecţiunile urologice, peste această vîrstă fiind mai frecventă asocierea cu afecţiunile aterosclerotice ;

— există foarte puţine cauze de hipertensiune de origine renală care să nu poată fi depistate la explorările urologice de rutină.

Diagnosticul diferenţial al nefropatiei hipertensive chirurgicale trebuie să delimiteze acest tip de hipertensiune din sfera mare a hipertensiunii esenţiale, pe de o parte, şi pe de altă parte, hipertensiunea renală medicală. Apoi trebuie precizate diversele nefropatii hipertensive chirurgicale.

PROGNOSTIC

Prognosticul hipertensiunii nefrogene chirurgicale este dirijat de trei elemente clinice : pacient tînăr, hipertensiune de dată recentă, rinichiul să deţină rolul principal în mecanismul hipertensiunii. Se ştie că hipertensiunea nefrogenă, după un timp, poate scăpa cauzei iniţiale — ca mecanism de întreţinere — iar dacă suprimarea acesteia nu se face precoce, rezultatul terapeutic este nul.

Ea duce la afectarea secundară a rinichiului sănătos, care capătă, la rîndul său, putere hipertensivă.

Practic, cu excepţia leziunilor pediculului, procentul vindecărilor după 40 de ani este scăzut. De asemenea, se consideră că hipertensiunea instalată de mai mult de 4—5 ani are puţine şanse de vindecare.

Insuficienţa cardiacă, tulburările encefalice şi alterările retiniene nu aduc elemente de prognostic. Ele nu constituie decît indicaţia de a opera repede, aceste leziuni retrocedînd rapid.

Doi factori obiectivi au însă influenţă majoră prognostică : insuficienţa renală globală şi starea rinichiului controlateral. Prima contraindică formal nefrectomia, permiţînd doar operaţii conservatoare minore. Cînd rinichiul controlateral „neprotejat“ este bun (urografic şi bioptic), operaţiile radicale sînt permise pe rinichiul bolnav, iar rezultatul este cel mai favorabil. Cînd alterarea histologică a ajuns în stadiul ireversibil, sînt permise doar operaţii conservatoare pe rinichii ischemiaţi.

În final, prognosticul depinde de calitatea histologică a parenchimului recuperat şi de relaţia rinichi-hipertensiune arterială în cazul respectiv.

TRATAMENTUL CHIRURGICAL AL HIPERTENSIUNII DE ORIGINE RENALĂ

Tratamentul chirurgical al hipertensiunii de origine renală este conservator sau radical.

Metodele conservatoare au ca scop recuperarea integrală a parenchimului renal, prin restabilirea debitului circulator normal în artera renală sau recuperarea parţială a glandei renale, cînd leziunea este delimitată ca teritoriu.

Operaţia radicală îşi are totdeauna indicaţia cînd alterarea parenchimului este întinsă şi definitiv constituită, precum şi cînd posibilităţile tehnice nu permit altă soluţie.

Operaţiile conservatoare

Ele au apărut din observaţia că nefrectomia extirpă uneori un rinichi de aspect macroscopic şi microscopic normal („rinichiul protejat“) sau care avea leziuni parcelare alături de un bogat parenchim sănătos. Scopul este dublu şi depinde de situaţiile întîlnite : restabilirea circulaţiei normale renale şi suprimarea unui teritoriu renal alterat.

Restabilirea circulaţiei renale normale

Se realizează prin : operaţia de dezobstruare arterială, operaţii reconstructive şi anastomoze vasculare.

1. **Operaţii de dezobstruare arterială.** *Trombendarterectomia* (Dos Santos) sau

Scanned with OKEN Scanner

dezobstrucția arterială (Reboul). Operația constă în ablația plăcilor ateromatoase obstruante ale arterei. A fost făcută pe artera renală pentru prima oară de Friedman și colab. în 1955. Rezultate se obțin cînd plăcile ateromatoase sînt mici și bine localizate. De Backey (1966) o asociază uneori cu *patch* sau cu *by-pass*. Leadbetter (1955) o indică numai în leziunile ostiale, iar Trippel recomandă calea transaortică pentru leziunile ostiale bilaterale.

2. **Operații reconstructive.** Rezecția segmentară (Poutasse, Morris, De Camp) se poate face în stenozele arteriale situate în treimea mijlocie a arterei renale. Sutura terminoterminală, care este ideală, este rareori posibilă. O altă variantă, tot rareori posibilă, este secțiunea sub stenoză și reimplantarea arterei renale direct în aortă. Mai ușor de practicat este rezecția segmentară urmată de grefon intercalat, din dacron sau cu autogrefă venoasă. Acest procedeu permite mutarea poziției de anastomoză, la distanță pe aortă, la un loc favorabil.

Angioplastia cu *patch* se face în scopul lărgirii lumenului arterial în stenozele congenitale sau pentru înlocuirea unei zone de aterom, cînd aceasta se poate extirpa. Este metoda folosită în special pentru stenozele ostiumului aortorenal.

Se preferă ca material dacronul sau peretele venos (*safena magna*, vena splenică sau vena spermatică internă).

3. **Operațiile de anastomoze vasculare, grefe și grefe în „by-pass".** Se fac cu scopul de a ocoli obstacolul și de a realiza în aval un debit sanguin normal. Ca tipuri de operații există : anastomoza splenorenală sau aortorenală și pontajul aortorenal în *by-pass*. Sînt metode cu rezultate bune, care au intrat în practica de rutină. Condiția obligatorie este existența în aval de stenoză a unui segment de arteră pe care să se poată practica anastomoza (Vaysse). Acest segment se apreciază la minimum 2 cm.

— Anastomoza splenorenală este metoda cea mai seducătoare pentru chirurgi, deoarece este simplă și nu necesită materiale sintetice. Se execută de obicei fără splenectomie, respectîndu-se vasele scurte ale stomacului. Vaysse o folosește și pentru rinichiul drept. Anastomoza se face terminoterminal (Leadbetter și De Backey) sau terminolateral. Folosirea acestui tip de revascularizație este însă destul de limitată.

— Anastomoza aortorenală. Tehnica este dificilă și rar posibil de executat, deoarece presupune ca locul implantării să fie aproape și stofa din aortă să fie suplă, de bună calitate. Procedeul este aplicabil mai mult la tineri.

— Pontajul aortorenal (by-pass). Are ca scop scurtcircuitarea circulației. Este metoda preferată de majoritatea autorilor, deoarece permite adaptarea în multe situații și necesită un clampaj de scurtă durată. În prezent se utilizează ca material mai mult autografa de venă proaspătă, iar dintre materialele aloplastice, dacronul și teflonul. De Backey a utilizat metoda în 60% din intervențiile de revascularizație renală.

4. **Operații pentru suprimarea unui teritoriu renal alterat.** În cadrul acestor intervenții se practică nefrectomia parțială, care poate fi executată în mai multe tipuri : heminefrectomia, nefrectomia polară și rezecțiile segmentare.

— Heminefrectomia se face la rinichiul dublu, cînd leziunea alterează un singur pielon.

— Nefrectomia parțială (polară) este indicată cînd leziunea parenchimatoasă (tuberculoza, litiaza sau infarctul renal) cuprinde un teritoriu localizat la unul din polii rinichiului.

— Rezecțiile segmentare se practică în infarctul pe o ramură a arterei renale (Poutasse) sau în secțiunile deliberate ale arterelor renale anormale, în scopul de a extirpa, chiar preventiv, zone slab irigate (Boeminghaus și Götzen).

Scanned with OKEN Scanner

Operații radicale

Nefrectomia, deși este prima metodă terapeutică folosită în hipertensiunea arterială de origine renală, continuă să dea și în prezent procentele cele mai mari de vindecări definitive ale afecțiunii amintite.

Se execută totdeauna în leziunile parenchimatoase, difuze, care au compromis ireversibil parenchimul renal: pielonefrita cronică unilaterală, tumoarea renală, stadiile avansate de tuberculoză, rinichiul de iradiație, hidronefroza primară unilaterală etc.

Nefrectomia este indicată și în unele leziuni ale arterei renale ca: leziuni obstructive mari și hiperplazia fibromusculară cu leziuni întinse și pe ramurile trunchiului principal al vasului. Este indicată de asemenea în rinichiul malformat, hipoplazic sau ectopic, cînd rinichiul interesat este mai mic de 10 cm sau diferența între cei doi rinichi depășește 2 cm.

Se recomandă nefrectomia și la bolnavii vîrstnici, cu risc mare operator, care nu ar suporta intervenția plastică.

Alegerea tehnicii este determinată de datele furnizate de explorările preoperatorii. În ceea ce privește intervențiile conservatoare, situația intraoperatorie este hotărîtoare. Alegerea metodei se face în funcție de condițiile locale, experiența chirurgului și condițiile tehnice existente.

În general, pentru operațiile conservatoare, rezecția segmentară a stenozei arterei renale cu anastomoză terminoterminală este ideală, dar realizabilă numai în 3% din cazuri. Metodele cele mai des folosite sînt anastomoza splenorenală, care este posibilă în 14—20% din cazuri și pontajul aortorenal, realizabil în cca 60% din cazuri.

În ultimul timp se practică din ce în ce mai mult metode combinate, mai ales în leziunile bilaterale.

Rezultate

O privire de ansamblu a rezultatelor statistice acumulate pînă în prezent în literatură arată creșterea marcată a procentelor de vindecări pe seriile de bolnavi operați în ultimii ani, față de anii precedenți.

Acest fapt se explică prin ameliorarea mijloacelor de explorare și prin progresul tehnic al chirurgiei vasculare, dar mai ales prin selecționarea judicioasă a cazurilor chirurgicale.

Rezultatele obținute pot fi grupate în trei categorii:

— bolnavii revin la tensiunea arterială normală și simptomele clinice dispar complet și definitiv;

— simptomele clinice au dispărut, dar tensiunea arterială păstrează încă presiunea diastolică la un prag mai ridicat;

— fenomenele sînt doar ameliorate în ansamblu și uneori hipertensiunea devine sensibilă la tratamentul medical. În această categorie intră și bolnavii hipertensivi la care, imediat după operație, tensiunea arterială se reduce la cifre normale, dar care în limita de 2 ani (considerată ca minimum pentru aprecierea rezultatelor), prezintă din nou creșteri tensionale, care nu ating însă cifrele inițiale sau se remarcă o ameliorare a funcției renale și o încetinire a ritmului evoluției insuficienței renale. Ameliorările obținute se datoresc modificărilor condițiilor hemodinamice și în special creșterii fluxului plasmatic renal, deci și a filtratului glomerular și mai ales scăderii fracțiunii filtrate.

Dacă pînă în 1960 procentul de vindecări se situa în jur de 20, în ultimii ani el a urcat la 30—70 din cazurile operate.

Mortalitatea operatorie este totuși încă mare. Dar și aici se remarcă o ameliorare pe seriile din ultimii ani cu toate că intervențiile au fost extinse la vîrste înaintate.

Eșecurile atît de numeroase care grevează totuși rezultatele se pot explica

Scanned with OKEN Scanner

fie prin vîrsta bolnavului sau prin vechimea hipertensiunii care determină constituirea leziunilor aterosclerotice generalizate, fie, mai simplu, prin faptul că hipertensiunea nu era legată de existența leziunii renale.

COMENTARIUL REDACTORULUI

Într-un articol mai vechi (Chirurgia, 1978, nr. 2) ne-am expus părerea asupra rolului pe care trebuie să-l exercite urologul pentru diagnosticul și rezolvarea chirurgicală a hipertensiunii renovasculare.

De atunci am operat, prin procedee conservatoare, un număr de 23 de cazuri. Aici sînt incluse anastomoze splenо-renale, pontaje aorto-renale, endarterectomii, și autotransplantări renale pe vasele iliace, cu rezultate foarte bune.

În ansamblu, procedeele chirurgicale adresate stenozelor tronculare sau ostiale ale arterelor renale au rămas cam aceleași, așa cum le relatează competent autorul capitolului de mai sus și cum le-am enumerat și noi.

În schimb, terapeutica medicală a hipertensiunii renovasculare a înregistrat în ultimii puțini ani un salt considerabil.

În primul rînd, apariția substanțelor antirenină, a permis nu numai precizarea etiologiei renal-ischemice a hipertensiunii considerate, dar în același timp a permis controlul unui număr important de cazuri, la care chirurgia reconstructivă renovasculară devine astfel inutilă.

Prototipul acestor substanțe este Saralazina, capabilă să scadă tensiunea arterială consecutivă ischemiei renale la cifre normale sau vecine normalului, fără riscuri și cu servituți acceptabile.

Al doilea progres important nu este chiar medical, dar se situează la mare distanță de riscul operațiilor sîngerînde. Este vorba de procedeul imaginat de Grüntzig, denumit angioplastia transluminală și care constă din cateterizarea zonei stenozate a arterei renale, cu o sondă-balonet, introdusă percutanat, transfemuroaortic, în maniera Seldinger. Balonetul va fi umflat în zona stenozată, producînd prin compresiune lărgirea acesteia și restabilind debitul sanguin renal la valori care suprimă sau diminuă producția de renină.

Rezultatele înregistrate prin această metodă se înmulțesc cu rapiditate și conving pînă și pe cei mai sceptici, care o critică pentru instabilitatea tensiunii realizate, pentru recidivele frecvente, pentru faptul că lasă leziunea pe loc, ceea ce permite reluarea evoluției, pentru desprinderile de placa ateromatoasă pe care le antrenează, cu toate consecințele unui asemenea accident, dar mai ales pentru sîngerările și efracțiunile care uneori au impus nefrectomia de salvare.

În Spitalul Clinic Fundeni metoda a început să fie practicată de Dr. B. Fotiade, urmat de Dr. I. Sinescu din clinica semnatarului, care au înregistrat succese pline de perspective, anunțînd metoda drept o alternativă preferabilă chirurgiei clasice. Rămîne ca experiența acumulată să-i precizeze indicațiile, stabilindu-i limite și perspective.

În orice caz, metoda dilatației percutanate a stenozei de arteră renală se înscrie în linia modernă a urologiei actuale, care a transformat manevrele de angiografie selectivă în procedee terapeutice, cum sînt, pe lîngă cele descrise pînă aici, embolizarea tumorilor urinare și administrarea locală de citostatice.

Tot percutanat se dilată astăzi stenoza de ureter, se drenează bazinete în stază și se extrag calculi pielocaliceali, marcînd o perioadă de restrîngere a chirurgiei sîngerînde, a cărei amploare este actualmente imposibil de prevăzut.

Scanned with OKEN Scanner

31 PERITONEUL ŞI ORGANELE UROGENITALE

Prof. P. GEORGESCU

Raporturile anatomice întinse ale peritoneului cu aparatul urogenital, precum şi relaţiile comune în dezvoltarea embriologică, fac ca patologia acestui aparat să antreneze uneori suferinţa directă sau indirectă a peritoneului. Sînt situaţii cînd primele semne ale unei afecţiuni urinare sînt date de suferinţa peritoneului.

Anatomic, loja renală este separată de cavitatea celomică doar prin fascia anterioară a tunicii urogenitale şi foiţa posterioară a peritoneului. Ureterul este ataşat de foiţa posterioară peritoneală pînă la nivelul strîmtorii superioare a bazinului. Vezica este acoperită de peritoneu pe dom şi pe o parte din faţa posterioară. În condiţii de distensie peste capacitatea normală, ea devine aproape în întregime organ intraperitoneal. *Descensus testis* antrenează un lung sac peritoneal în scrot şi crează testiculului cavitatea vaginală. Aceasta poate rămîne uneori în comunicare directă cu cavitatea peritoneală, prin incompleta obturaţie a canalului peritoneovaginal.

Raporturile anatomice strînse între peritoneu şi aparatul urinar fac posibilă transmiterea afecţiunilor aparatului urogenital cavităţii peritoneale sub formă de peritonită sau cavităţii vaginale a scrotului sub formă de vaginalită.

VAGINALITA

Inflamaţia seroasei vaginale a scrotului se poate prezenta sub formă acută sau cronică.

VAGINALITA ACUTĂ

Etiopatogenie. Inflamaţia seroasei vaginale se poate produce la orice vîrstă, dar frecvenţa sa maximă se situează la vîrsta tînără — perioada infecţiilor veneriene.

Propagată de la nivelul epididimului şi mai rar al testiculului, datorită faptului că albugineea testiculului, fiind o membrană fibroasă compactă, reprezintă o barieră importantă în calea transmiterii directe a infecţiei, vaginalita poate fi şi urmarea unor infecţii generale microbiene, mai ales streptococice sau stafilococice sau virotice, mai ales gripa. La vîrsta copilăriei ea poate apărea în cursul evoluţiei scarlatinei, rujeolei şi de asemenea poate fi secundară unei reacţii vaccinale antivariolice.

Scanned with OKEN Scanner

În cazul persistenței canalului peritoneovaginal, originea vaginalitei poate fi orice proces septic intraperitoneal care se transmite direct. Așa se explică faptul că o peritonită se poate manifesta inițial prin durerea inghinoscrotală.

Anatomie patologică. Scrotul de partea bolnavă este mărit de volum, cu tegumentul roșu, lucitor. Seroasa vaginală este îngroșată, hiperemică și cavitatea sa are conținut lichidian în care pot pluti membrane de fibrină.

Semne clinice. Inflamația acută a seroasei se manifestă subiectiv prin dureri puternice la nivelul scrotului, iradiate către regiunea inghinală și chiar abdomen, însoțite de ascensiune termică pînă la 39—41°.

Obiectiv, se constată că scrotul asimetric, mărit de volum de partea bolnavă, este tumefiat, roșu și edematos. În faza acută a bolii, datorită durerilor violente, palparea conținutului scrotal nu este posibilă. Cînd fenomenele acute se ameliorează, palparea devine posibilă, dar prezența lichidului maschează de obicei epididimul și testicul. Cînd lichidul de reacție conține membrane de fibrină, prin palpare se capătă o senzație elastică și se percep „crepitații de zăpadă" (Jeanbrau).

Diagnostic. Diagnosticul pozitiv al bolii se face pe baza semnelor locale, care sînt ușor de identificat.

Diagnosticul diferențial trebuie însă făcut cu amănunțime, pe baza elementelor de anamneză, cu toate afecțiunile acute care au sediu scrotal și în special cu torsiunea de cordon (de obicei la copil, în plină sănătate, apare ca o durere violentă în scrot, fără ascensiune termică) sau cu hernia inghinoscrotală încarcerată sau strangulată (în care antecedentele cunoscute de hernie sînt complicate brusc de dureri locale violente, cu imposibilitatea de reducere a conținutului herniat).

Evoluție. Procesul acut se poate rezolva favorabil — chiar vindeca complet cu resorbția lichidului de reacție —; în alte cazuri, procesul tinde către cronicizare, cu apariția pahivaginalitei sau, dacă conținutul vaginal s-a infectat, către abcedare și fistulizare la tegumentul scrotului.

Tratament. În faza acută, tratamentul este totdeauna conservator. Bolnavul va păstra repaus absolut la pat, cu scrotul ridicat deasupra planului coapselor și menținut ca atare cu un jug de carton dur. Se vor face aplicații intermitente cu pungă de gheață și infiltrații repetate ale cordonului cu soluție de novocaină sau de xilină. La acestea se va asocia tratamentul etiologic al bolii care a produs vaginalita.

În cazul cînd conținutul lichidian al vaginalei este infectat, se va proceda la incizia și drenajul cavității.

VAGINALITA CRONICĂ

Forma cronică a inflamației vaginalei testicului se caracterizează prin prezența de lichid în cantitate variată în cavitatea sa.

În funcție de aspectul lichidului revărsat și de modificările seroasei vaginale există două varietăți: hidrocelul și pahivaginalita.

Hidrocelul

Se poate prezenta sub două forme: hidrocelul simplu și hidrocelul congenital.

Hidrocelul simplu. Este caracterizat prin prezența în cavitatea vaginală normală a testicului a unei cantități variabile de lichid serocitrin.

Etiopatogenie. Poate apărea la orice vîrstă și în majoritatea cazurilor afecțiunea este urmarea unor inflamații care au afectat diferite segmente ale aparatului genital. În majoritatea cazurilor este greu de precizat cauza determinantă, totuși, uneori, prezența ductului spermatic îngroșat, a unor leziuni

Scanned with OKEN Scanner

cronice prostatoveziculare — epidimare, de origine tuberculoasă — sau prezența unui testicul tumoral poate explica apariția hidrocelului

În forma mai rară, de hidrocel bilateral, s-a incriminat originea luetică.

În ceea ce privește proveniența lichidului intracavitar, acesta pare a fi urmarea unor leziuni minime comunicante, epididimare — fapt demonstrat uneori de prezența spermatozoizilor în lichid — la care se asociază un dezechilibru și, în plus, un obstacol pe cale limfatică.

Anatomie patologică. Scrotul afectat este mărit de volum, sub forma unei tumori ovoide în distensie în care sînt înglobați testiculul și epididimul.

În formele recente de hidrocel, seroasa vaginală este subțiată, spre deosebire de formele vechi, în care ea este îngroșată, putînd determina cloazonări datorită organizării falselor membrane.

Tunica fibroasă care învelește seroasa parietală se poate și ea îngroșa și poate produce strangulări ale cavității seroase sau poate determina, în punctele ei slabe, apariția unor diverticuli seroși.

Conținutul este format din lichid serocitrin sau opalescent în cantitate variată, putînd ajunge pînă la 500 ml. El nu suferă modificări de aspect în contact cu aerul, dar, conținînd albumine în cantitate mare, coagulează la căldură. Este un transsudat cu compoziție chimică asemănătoare celei a plasmei : conține și celule endoteliale și limfocite. Prezența polinuclearelor pledează în favoarea originii infecțioase, iar a limfocitelor, în favoarea originii tuberculoase.

Testiculul este de obicei de aspect normal, împins posteroinferior. În hidrocelul vechi i se pot observa leziuni de scleroză cu punct de plecare la nivelul vaginalei viscerale.

Epididimul poate fi normal sau, dimpotrivă, dezlipit de testicul, datorită presiunii lichidului care produce alungirea segmentului său mijlociu. Alteori el poate prezenta mici nodozități scleroase, care ar avea un rol în în geneza revărsatului.

Semne clinice. Hidrocelul se dezvoltă de obicei lent, făcîndu-se remarcat de bolnav doar cînd devine voluminos și destinde bursele. Este ovoid, neted, regulat, nedureros, dînd senzație de fluctuență în tensiune. Hemiscrotul respectiv este mărit de volum, are tegumentul normal, mobil, dar întins și tracționat de tumoare, astfel încît înfundă penisul în prepuț (fig. 31.1). Cînd crește în volum, se întinde către baza scrotului, de-a lungul funiculului, căpătînd caracterul funiculo scrotal.

Diagnosticul se pune ușor prin faptul că masa lichidiană înglobează testiculul și epididimul. Transiluminația este un mijloc prin care se poate confirma acest aspect; pentru aceasta se proiectează într-o cameră obscură, un fascicul luminos subțire și puternic asupra tumorii scrotale.

Diagnosticul diferențial se face cu orice afecțiune care poate produce mărirea de volum a scrotului. Astfel : elefantiazisul penoscrotal, inflamații acute și cronice ale burselor și scrotului (flegmoane, abcese, vaginalită acută, pahivaginalita) sau ale conținutului scrotal (orhite, epididimite), torsiunea de testicul, hematoame, varicocelul și chistul de cordon sau de epididim. De asemenea, hernia inghinoscrotală (reductibilă, încarcerată sau strangulată) sau tumori dezvoltate în scrot. Fiecare din aceste boli are caractere particulare nete, pe baza cărora, la examenul amănunțit al scrotului, se poate stabili cu ușurință diagnosticul.

Evoluția este lentă și benignă, dar uneori poate merge către o pahivaginalită.

Tratament. Tratamentul poate fi conservator sau radical. El trebuie să țină

Scanned with OKEN Scanner

seama, în primul rînd, de factorii etiologici, cînd există elemente în acest sens.

Ca tratament conservator se folosește puncția evacuatoare; este o soluție tranzitorie, deoarece, de obicei, lichidul se reface. Pentru a împiedica aceasta,

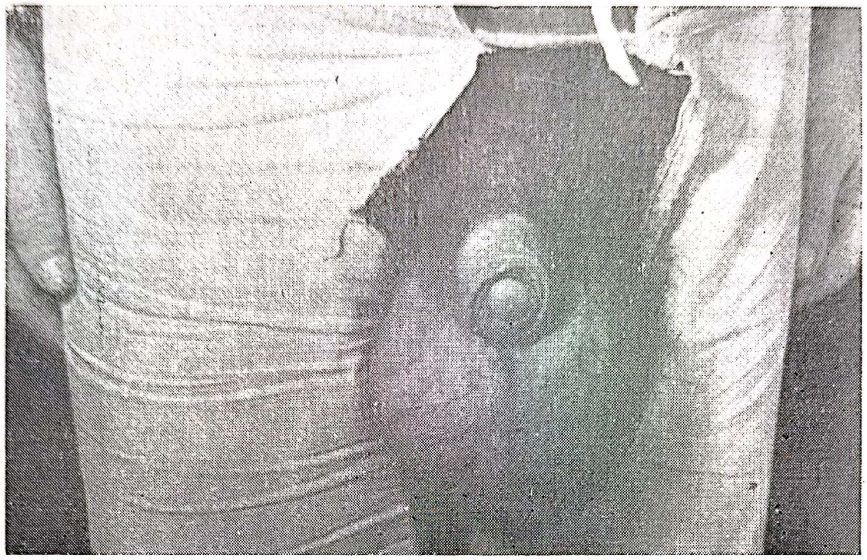


Fig. 31.1. Hidrocel stîng; se observă asimetria scrotului prin mărirea de volum a hemiscrotului stîng.

după evacuarea lichidului se pot introduce între foițele vaginalei soluții iritante, ca iod, alcool sau soluții sclerozante, de exemplu chininuree. Ele pot produce o reacție locală violentă fără să existe însă certitudinea vindecării. Cu rezultate mai bune s-a încercat în ultima vreme injectarea de cortizon hidrosolubil.

Tratamentul chirurgical dă rezultatele cele mai constant bune. El constă din eversiunea vaginalei pe cordon, cu sau fără rezecția acesteia.

Indicația operatoare este pusă de volumul revărsatului, de suferința pe care o produce și mai ales de suspiciunea unui cancer de testicul mascat de hidrocel.

Hidrocelul congenital. Este caracterizat prin prezența de lichid în cavitatea vaginală testiculară anormal evoluată, rezultat al unei obliterări incomplete a canalului peritoneovaginal.

Etiopatogenie. Hidrocelul congenital se produce datorită unor diverse forme de anomalii ale evoluției canalului peritoneovaginal și special ale modului său de obliterare.

În mod normal această obliterare se produce pînă la naștere, dar din motive ce nu pot fi precizate, într-un număr de cazuri ea nu are loc sau este incompletă, determinînd diverse forme de hidrocel congenital (comunicant, inghinofuniculovaginal și închistat). Aproximativ 40% dintre nou-născuți prezintă încă deschisă comunicarea peritoneului cu vaginala testicului, iar dintre aceștia, numai la 2/3 se obturează spontan în primii ani de viață.

Toate varietățile de hidrocel congenital sînt deseori însoțite de hernii, care se pot angaja în orice poziție față de hidrocel. O varietate specială este hernia închistată a vaginalei descrisă de Astley-Cooper (numită de Jaboulay hernia cu triplu sac); este hernial congenitală asociată cu un hidrocel simplu vaginal, care se produce atunci cînd canalul peritoneovaginal este închis numai jos la extremitatea scrotală a funiculului. Hernia coboară liber în porțiunea funiculară și se înfundă

Scanned with OKEN Scanner

în deget de mănușă în hidrocel. Pe secțiune se găsesc trei foițe : două foițe vaginale și sacul herniar.

Anatomie patologică. Ca și în hidrocelul simplu, conținătorul lichidului serocitrin este format de seroasa vaginală, care nu prezintă modificări sau acestea sînt minime, de hipervascularizație.

Semne clinice. Hidrocelul congenital produce aceleași semne subiective ca și hidrocelul simplu. Obiectiv însă, se pot constata diferențe, în funcție de forma clinică a afecțiunii.

Hidrocelul comunicant — format din persistența completă a canalului peritoneovaginal — este reductibil în decubit sau prin compresiune.

Hidrocelul inghinofuniculovaginal — format dintr-un sac obturat la orificiul inghinal profund — apare bilobat, cu o pungă superioară abdominală, care poate fi situată properitoneal (între seroasă și mușchii abdominali), interstițial (între mușchii abdominali) sau superficial (sub tegument), și o altă pungă inferioară scrotală.

Hidrocelul funiculoscrotal se prezintă, de asemenea, în bisac, însă partea sa superioară se găsește la nivelul funiculului.

Chistul de cordon se prezintă ca o formație chistică în general de volum mic, rotundă sau alungită, unică sau multiplă, situată la nivelul cordonului spermatic.

Diagnostic. Ca și în cazul hidrocelului simplu, examenul amănunțit al conținutului scrotal permite diagnosticul de varietate anatomică, fapt important din punct de vedere terapeutic. De asemenea, prezența unei hernii asociate are aceeași importanță.

Tratament. Tratamentul hidrocelului congenital este numai chirurgical și constă, în principal, din obliterarea comunicării vaginalei testicului cu cavitatea peritoneală. Acolo unde aspectul leziunii o cere — în special datorită volumului hidrocelului — poate deveni necesară rezecția și eversiunea vaginalei.

PAHIVAGINALITA

Este descrisă și sub numele de hematocel vaginal și se prezintă ca o tumoare intrascrotală, unilaterală, caracterizată prin îngroșarea vaginalei, care conține lichid serohematic.

Etiologie. Pahivaginalita apare ca o consecință a evoluției îndelungate a unui hidrocel sau urmează unui traumatism al acestuia. Însoțește uneori procese cronice de orhiepididimită sau urmează unor infecții specifice, ca sifilisul sau tuberculoza.

Anatomie patologică. Seroasa vaginalei este mult îngroșată, uneori pînă la 5 mm. Are aspect lardaceu și este formată din straturi de fibrină suprapuse, transformate fibros. Straturile mai superficiale se pot impregna cu calcar, devenind astfel radioopace. Conținutul este format dintr-un lichid siropos, negricios, sanguinolent, cu cheaguri : uneori este gălbui, seros. Testiculul, și epididimul au rareori aspect normal.

Semne clinice. Subiectiv, bolnavul acuză o senzație de tracțiune la nivelul scrotului și al cordonului respectiv, senzație care este cu atît mai supărătoare, cu cît volumul tumorii este mai mare și, ca atare, tracțiunea pe cordon este mai puternică și mai permanentă.

Obiectiv, se constată că hemiscrotul respectiv este ocupat de o formațiune ovoidă, grea, cu suprafața netedă, fără fluctuență, care poate avea volumul unui testicul sau poate fi mai mult sau mai puțin mărit. Cordonul spermatic poate fi îngroșat, însă canalul deferent rămîne normal. Dată fiind grosimea vaginalei, palparea testiculului și a epididimului este dificilă, dar nu chiar imposibilă.

Diagnostic. Diagnosticul unei tumori scrotale este ușor de făcut, mai dificilă fiind precizarea etiologiei, fapt

Scanned with OKEN Scanner

de care trebuie să se țină seama și să se elimine toate cauzele care pot duce la mărirea de volum a hemiscrotului. Proba de transiluminare a scrotului indică o opacitate absolută a tumorii în pahivaginalită, iar în cazul calcificării vaginalei, radiografia, prin imaginea pe care o oferă, dobîndește valoare patognomonică. La fel ca și în cazul hidrocelului primitiv, o atenție deosebită trebuie acordată diferențierii de cancerul de testicul.

Nu este recomandată folosirea în scop diagnostic a punctiei, întrucît, pe de o parte, în cele mai multe cazuri, aceasta este negativă, conținutul fiind prea vîscos pentru a putea fi extras pe ac, și pe de alta, există riscul lezării testiculului.

Evoluție. Pahivaginalita este un proces cronic care nu poate retroceda : de obicei evoluează cu repetate puseuri inflamatorii, care determină noi hemoragii ce se manifestă prin dureri și creșteri de volum a tumorii. Mai mult încă, treptat, prin fenomenele compresive pe care le determină, se poate produce lent un proces de atrofie testiculară. Este posibil ca infectarea conținutului vaginalei să dea naștere unui flegmon care să fistulizeze sau să ducă chiar la gangrena scrotului.

Tratament. Tratamentul este numai chirurgical, scopul lui fiind liberarea testiculului din carapacea care îl sufocă. Aceasta se realizează prin rezecție cît mai completă a vaginalei îngroșate. În cazurile în care pahivaginalita a evoluat mult timp, este posibil ca testiculul să fie atrofiat și definitiv compromis, ceea ce ar justifica orhiectomia de necesitate. Este prudent ca, preoperator, bolnavul să fie avertizat de aceasta.

PERITONITA DE ORIGINE URINARĂ

Prin peritonita de origine urinară se înțelege acea inflamație a seroasei peritoneale consecutivă unei infecții prin microbi sau virusuri, care apare spontan la bolnavi suferind de afecțiuni ale aparatului urinar. Este o entitate care trebuie diferențiată de peritonitele posttraumatice, consecutivă unei soluții de continuitate între calea urinară și cavitatea peritoneală.

PERITONITA DE ORIGINE URINARĂ ÎNALTĂ

Etiopatogenie. Atît rinichiul, cît și calea excretorie înaltă (bazinet, ureter), sînt deseori sediul unor leziuni supurative a căror cauză este în circa 40% din cazuri litiaza urinară sub diversele sale forme.

În cazurile cu această etiologie, propagarea procesului infecțios la seroasă și la cavitatea peritoneală se face direct, prin perforația care se produce la nivelul segmentului urinar și a seroasei peritoneale aderente la aceasta, ca urmare a leziunilor de decubit determinate de calculi.

În alte cazuri, colecția septică de origine nelitiazică determină o aderență intimă a seroasei peritoneale și secundar, datorită unor cauze oarecare, colecția se poate deschide prin fistulizare în cavitatea peritoneală ; este în special cazul pionefrozelor tuberculoase și al supurațiilor perirenale.

Însămînțarea peritoneului poate avea, de asemenea, ca sursă un proces infecțios perirenal sau periuretral de cauză microbiană, mai ales stafilococică.

În circa 10% din cazurile de peritonită de origine urinară, comunicarea dintre procesul septic și cavitatea peritoneală nu poate fi obiectivată. Este vorba de așa-numitele „peritonite fără perforație aparentă", formă în care transmiterea infecției se poate face pe cale limfatică.

Scanned with OKEN Scanner

Anatomie patologică. Comunicarea directă dintre procesul infecțios urinar și cavitatea peritoneală există în circa 80% din cazuri. Poate exista, de asemenea, și o comunicare prin intermediul unui scurt traiect. Aspectul comunicării poate varia : uneori punctiform, alteori mai larg, permițînd introducerea unui deget. Comunicarea poate fi unică sau multiplă, iar marginile ei pot fi regulate, sau, dimpotrivă, sfacelate, peritoneul la nivelul respectiv fiind infiltrat, îngroșat.

Este posibil ca orificiul, indiferent de mărimea lui, să fie mascat de false membrane.

Dacă leziunea își are originea într-un proces supurativ renal, acesta are cel mai des punctul de plecare la nivelul calicelui inferior ; urmează, în ordinea frecvenței, calicele mijlociu și, cel mai rar, calicele superior. Aceasta este și explicația că supurația peritoneală datorită unei astfel de leziuni este situată mai ales în jos, către fosa iliacă. Dealtfel, la acest nivel, peritoneul este mai subțire, nemaifiind întărit de fasciile de acolare ale colonului și duodenului, ci numai de foița anterioară a tunicii urogenitale interne.

Semne clinice. Peritonita de origine urinară înaltă se poate prezenta fie sub forma unei peritonite acute, difuze, fie sub formă insidioasă :

— forma de peritonită acută, difuză este întrutotul asemănătoare ca simptomatologie peritonitei clasice. Caracteristice pentru originea sa urinară sînt contractura deosebită a musculaturii lombare de partea respectivă și modificările survenite în aspectul urinei, de obicei piohematică ;

— forma de peritonită insidioasă, latentă se poate produce la bătrîni cu vechi leziuni renale supurative, uneori bilaterale, care se perforează spontan către cavitatea peritoneală. Trebuie să se țină seama că datorită slabei reactivități a bătrînilor, semnele de peritonită sînt șterse, și uneori nici nu pot fi puse în evidență, astfel încît diagnosticul real se face numai necroptic.

Diagnostic. Diagnosticul infecției peritoneale este lesne de sugerat de violența fenomenelor prezentate de bolnav, între care durerea și contractura musculară nu pot scăpa unui examen atent. Ceea ce este însă mai dificil uneori este stabilirea etiologiei urinare a peritonitei. Pentru aceasta au o valoare considerabilă datele ce se pot obține din antecedentele bolnavului privind afecțiuni urinare ca : pielonefrită cu puseuri repetate, polakiurie cu urini tulburi, furuncul renal etc. Este de asemenea indicată o radiografie care poate pune în evidență o litiază radioopacă.

O fază deosebit de importantă de diganostic este aceea ce trebuie făcută în cazul unei celeotomii exploratorii care s-a dovedit inițial albă ; explorarea atentă a retroperitoneului poate pune în evidență leziunea urinară cauzală.

O mențiune aparte trebuie făcută pentru peritonitele care se instalează în perioada imediat postoperatoare, ca o consecință directă a inoculării cavității peritoneale prin deschiderea accidentală a acesteia, în cursul unei intervenții practicate pentru o afecțiune urinară. La astfel de forme se remarcă reacția peritoneală, prezentă poate chiar de la trezirea bolnavului.

Evoluție. Peritonita de origine urinară evoluează grav, chiar în cazul în care, inițial, urina ar fi sterilă. În afara drenajului corect al cavității peritoneale, mortalitatea atinge 100%.

Tratament. Tratamentul este numai chirurgical și constă din eliminarea leziunii urinare cauzale, urmată de toaleta riguroasă și drenajul corect al cavității peritoneale.

PERITONITA DE ORIGINE URINARĂ JOASĂ

Etiopatogenie. Peritonitele de origine urinară joasă rezultă în urma perforației dintr-o cauză oarecare a peretelui ve-

Scanned with OKEN Scanner

zical în zona sa intraperitoneală (perforație prin calcul, ruptură de diverticul etc.).

Anatomie patologică. Caracterul perforației depinde de cauza provocatoare. De obicei însă, orificiul de comunicare este mic și este repede acoperit de epiploon sau de anse intestinale și, din această cauză, cantitatea de revărsat patologic intraperitoneală poate să fie mică; aceasta nu atenuează însă cu nimic gravitatea complicației ivite.

Semne clinice. Leziunea se produce de obicei la bolnavii bătrîni, la care survin afecțiuni vezicale care stau la baza complicației peritoneale. Din acest motiv, semnele peritoneale prezentate de bolnavi sînt șterse și adeseori peritonita trebuie bănuită după semnele indirecte, și anume: de alterarea stării generale, accelerarea pulsului, temperatura oscilantă etc. Palparea hipogastrului dă un răspuns nesemnificativ. Tactul rectal, însă, pune în evidență o împăstare pelvină perivezicală și supraprostatică, dureroasă la presiune, semn care poate sugera, dacă nu diagnosticul de precizie, cel puțin suferința perivezicală.

Diagnostic. Diagnosticul se poate face pe baza existenței asociate a fenomenelor de suferință veche, vezicală cu obstacol subvezical, cu semnele recente de suferință peritoneală. În realitate, diagnosticul etiologic se va face numai intraoperator.

Evoluție. Ca și în cazul peritonitelor consecutive unor leziuni urinare înalte, în cazul originii joase a acesteia evoluția este gravă, întrucît la urinarii cronici urina este totdeauna infectată cu germeni deosebit de patogeni pentru seroasa peritoneală.

Tratament. Tratamentul este numai chirurgical și constă din asigurarea drenajului vezical printr-un procedeu cît mai puțin traumatizant și din închiderea comunicării dintre vezică și cavitatea peritoneală și drenajul acesteia din urmă.

Scanned with OKEN Scanner

32. CORPI STRĂINI ÎN APARATUL UROGENITAL

Prof. P. GEORGESCU

CORPI STRĂINI INTRARENALI

Sînt publicate pînă în prezent cca 40 de observaţii de corpi străini prezenţi în grosimea parenchimului renal.

Etiopatogenie. Marea majoritatea a corpilor străini intrarenali sînt reprezentaţi de proiectilele armelor de foc. Mai rar se citează corpi străini rezultaţi din folosirea intraoperatorie a unor materiale chirurgicale (ace, fire neresorbabile etc.) sau obiecte mici, metalice, ruginite. Se citează de asemenea prezenţa intraparenchimatoasă de conţinut dermoid (păr, cartilaje etc.) sau vezicule hidatice.

Corpii străini pătrund în parenchimul renal pe cale directă, accidentală sau operatorie, pe cale digestivă, obiectele înghiţite traversînd peretele intestinului şi apoi parenchimul renal, şi pe cale urinară ascendentă, corpii străini fiind antrenaţi către rinichi prin mişcările antiperistaltice ale ureterului.

Anatomie patologică. Corpul străin poate fi situat, parţial sau integral, în rinichi, interesînd parenchimul, calea canaliculară sau pe ambele. Prezenţa lui determină precipitaţii calcare şi provoacă alterări ale parenchimului şi căilor excretorii prin procesul inflamator rezultat.

Semne clinice. Prezenţa corpului, străin intrarenal poate fi perfect tolerată, uneori chiar ani de zile, el provocînd numai o discretă jenă lombară, uneori polakiurie cu urină tulbure sau hematurie. Mai des, manifestarea clinică se datoreşte complicaţiei reprezentate de încrustaţia calcară sau de suprainfecţie. În această etapă, durerea devine colicativă, micţiunile sînt mai frecvente, urina este piohematurică şi apar puseurile febrile. Hematuria poate deveni semnul capital.

Diagnostic. Semnele urinare prezentate de bolnav impun efectuarea unui examen radiologic, cu ocazia căruia corpul străin este descoperit. Localizarea sa cere efectuarea de clişee în diferite incidenţe ; urografia indică răsunetul pe care prezenţa corpului străin îl are asupra rinichiului şi oferă totodată date pentru eventuala tactică terapeutică. Trebuie relevat că există corpi străini care sînt transparenţi pentru razele X, aceştia punînd probleme de diagnostic asemănătoare litiazei urice.

Evoluţie. Corpul străin poate rămîne multă vreme latent. De obicei însă, se produc precipitaţii calcare pe suprafaţa sa, el devenind nucleul unui calcul sau putînd determina formarea unui calcul de vecinătate. Calităţile metalului din care este constituit corpul străin prezintă afinităţi deosebite pentru încrustare ; de pildă, fierul şi fonta se încrustează mai repede decît plumbul. Cu timpul se produc alterări ale arbore-

Scanned with OKEN Scanner

lui pielocaliceal, modificări care sînt cu atît mai accentuate cu cît corpul străin realizează un obstacol mai important și cu cît infecția este mai virulentă.

Tratament. Este numai chirurgical, însă indicația sa trebuie cumpănită, deoarece extragerea corpului străin pune probleme dificile de tactică și tehnică operatorie. Corpul străin poate fi extras cu ușurință dacă este superficial, dar poate deveni necesară nefrotomia sau chiar nefrectomia parțială pentru cel situat profund. Tratamentul antiinfecțios energic trebuie să însoțească totdeauna astfel de intervenții.

CORPI STRĂINI INTRAVEZICALI

Dintre toate segmentele aparatului urinar, vezica urinară reprezintă sediul cel mai frecvent al corpilor străini.

Etiopatogenie. Corpii străini pot pătrunde în vezică prin uretră, printr-un orificiu de cistostomie sau prin efracția peretelui vezical.

Calea uretrală este cea mai frecventă și aceasta în special la femeie, la care ductul uretral fiind scurt, facilitează pătrunderea corpului străin. Cel mai des, asemenea situații se întîlnesc la pervertiții sexuali a căror imaginație, din acest punct de vedere, nu are limite. La aceștia se pot găsi în vezică agrafe de păr, ace, andrele, pene, lumînări, termometre etc. Accidental, în cursul unui cateterism uretral, se poate rupe cateterul sau se poate pătrunde din greșeală pe uretră cu un termometru sau cu o canulă vaginală subțire, de ebonită.

Cistostomia vezicală este mai rar în cauză și este reprezentată de ruperea ciupercii unei sonde Pezzer, cînd aceasta este întinsă cu mandrenul metalic sau cînd este extrasă forțat.

Efracția peretelui vezical este calea de pătrundere a corpilor străini în cazurile de accident cu fractură de bazin (eschile osoase), în rănirile prin arme de foc (resturi de proiectile) sau post-operator (fire neresorbabile, ace de cusătură rupte, tub de dren etc.). Este posibil să se producă și migrația către vezică a unui corp străin aflat într-un organ vecin (tije Kirschner), sechestrul osos, comprese uitate intraoperator în cavitatea abdominală etc.

Anatomie patologică. Orice corp străin intravezical are tendința de încrustare; aceasta se face într-un interval de timp variat, în funcție de calitatea și volumul corpului străin și mai ales de calitatea urinei; cu cît urina este mai alcalină și mai ales infectată, cu atît încrustarea are loc mai repede.

Corpii străini mici sînt mobili și situați de obicei în *bas-fond*-ul vezicii; cei lungi și flexibili se încolăcesc; cei rigizi se așază în diametrul transversal al vezicii. Aceștia din urmă sînt mai periculoși, deoarece pot perfora peretele vezical sau produce abcese parietale, pericistite, cistite și fistule urinare.

Semne clinice. Prezența unui corp străin în vezică determină o simptomatologie asemănătoare cu aceea dată de calculul vezical. Bolnavul acuză durere și polakiurie, usturimi la micțiune, mai ales terminal, suferințe care se calmează la repaus și se accentuează la mers, tuse, strănut și orice zguduire. Uneori semnul dominant este cistita intensă, însoțită de urină gleroasă.

Obiectiv, se găsește constant hematurie microscopică.

Diagnostic. Uneori diagnosticul se impune datorită împrejurărilor în care s-a produs pătrunderea corpului străin în vezică. Alteori însă, fenomenele vezicale produse de corpul străin determină efectuarea unui examen radiologic (fig. 32.1) și mai ales a unor cistoscopii care este revelatoare.

La femeie, dacă este slabă și corpul străin este voluminos, poate fi simțit la tactul vaginal combinat cu palparea regiunii hipogastrice.

Evoluție. Rareori este posibilă tolerarea corpului străin intravezical o perioadă lungă de timp. De obicei, prezența sa și

Scanned with OKEN Scanner

încrustarea rapidă produc semnele caracteristice calculului vezical și determină același răsunet asupra aparatului urinar superior — în special elementul de infecție supraadăugată.

în special pentru bărbați și copii. De asemenea, această cale de acces se folosește ori de cîte ori corpul străin este mare sau complicat de leziuni mai întinse vezicale sau extravezicale.

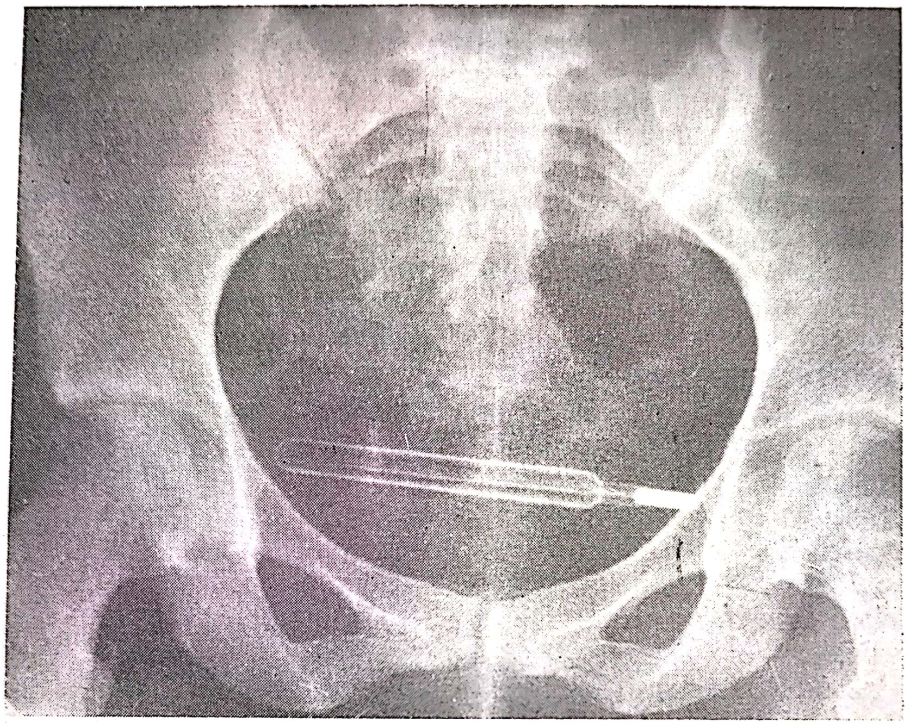


Fig. 32.1. Corp străin intravezical (termometru).

Tratament. Recunoașterea unui corp străin intravezical impune extragerea lui imediată. Aceasta se poate face pe cale ureterală sau prin cistotomie.

Pe cale uretrală s-a reușit numai la femeie extragerea unor obiecte subțiri, dar neascuțite, prin împingerea bimanuală. De obicei însă, obiectele moi se extrag cu litotritorul, cu pensa extractoare sau cu rezectorul Mac Carthy. Orice dificultate în manevra de apucare sau de extragere a corpului străin trebuie să determine renunțarea la calea uretrală, pentru a nu produce lezări ale peretelui vezical și în special ale colului și uretrei.

Extragerea operatorie se face prin cistotomie minimă; este calea clasică,

CORPI STRĂINI INTRAURETRALI

Etiopatogenie. Datorită particularităților anatomice, reținerea de corpi străini la nivelul uretrei este un apanaj exclusiv al bărbaților ; scurtimea uretrei la femeie face ca totdeauna un corp străin să pătrundă în vezică.

Originea corpului străin poate fi endogenă — un calcul pe cale de eliminare spontană care se oprește pe uretră — sau exogenă — corp străin introdus în scop de cateterism sau în scop erotic.

Anatomie patologică. Corpul străin se poate situa în uretra anterioară sau posterioară ; cei lungi pot pătrunde cu un capăt în vezică, iar un corp străin mic (calcul) se poate angaja într-un diverticul pe care-l formează, sau în foseta naviculară.

Scanned with OKEN Scanner

Semne clinice. În funcție de volumul său, corpul străin determină durere locală și disurie pînă la retenție de urină.

Diagnostic. Acesta se face pe bază de antecedente. Situat pe uretra anterioară, corpul străin poate fi localizat prin palpare ; pe uretra posterioară, poate fi localizat prin tact rectal și radiografie.

Evoluție. Cînd nu obturează complet uretra, corpul străin poate fi tolerat mult timp. Fixarea lui la un nivel oarecare dă cistită (de obicei datorită incrustației și infecției) sau fenomene inflamatorii locale, manifestate prin secreție uretrală, abces periuretral și fistulizare.

Tratament. Comprimarea meatului în momentul micțiunii, cu hiperpresiunea urinei, dilată uretra și permite expulzarea corpilor străini mai netezi. Corpul străin situat în uretra anterioară se extrage cu pensa cu cioc de rață. Pentru extragerea unui ac care este situat cu vîrful în direcția meatului, înțepînd uretra, se face manevra Boinet, care constă din manevre blînde prin care să se determine vîrful acului să străpungă peretele uretrei la tegument, pentru a putea schimba direcția acestuia cu gămălia spre meat, poziție în care poate fi extras cu pensa.

Scanned with OKEN Scanner

33. VEZICA NEUROGENĂ

Conf. V. ICHIM

Funcţia normală a vezicii urinare depinde de integritatea anatomică şi fiziologică a inervaţiei detrusorului şi a sistemului sfincterian.

Leziunile neurologice care pot produce tulburări micţionale, pot fi localizate de la cortex pînă la peretele vezical.

Tipul de disfuncţie vezicală este determinat de sediul leziunii nervoase în raport cu centrul micţional vezico-spinal, ca şi de gravitatea acestei leziuni.

Ţinînd cont de această clasificare, leziunea nervoasă localizată deasupra centrului micţional vezico-spinal realizează tipul de vezică neurogenă automată sau reflexă, în timp ce leziunea la nivelul sau sub centrul reflex medular micţional realizează tipul de vezică autonomă sau areflexă.

Leziunea spinală poate fi completă sau incompletă, situată deasupra, la nivelul sau sub centrul micţional.

S-au mai descris vezici neurogene prin leziuni mixte ca localizare (deasupra şi sub centrul micţional) în care predomină fie unul, fie altul din tipurile de vezici neurogene amintite mai sus.

ANATOMIA VEZICII

Şi astăzi mai există păreri contradictorii asupra arhitectonicii musculaturii şi ţesutului conjunctivo-elastic al vezicii şi al sfincterelor.

Faptul că prezintă încă necunoscute în anatomia vezicii se datoreşte dificultăţilor de disecţie a musculaturii detrusorului şi a sfincterelor, trecerii fibrelor musculare vezicale în diverse planuri de la suprafaţă în profunzime, ca şi încrucişării acestor fibre, prezenţei unei piese trigono-orificiale cu origine embriologică diferită de a detrusorului, imposibilităţii de a determina prin disecţie teritoriul acestor două componente musculare, existenţei unui ţesut conjunctivo-elastic ce serveşte de suport fibrelor musculare ale bazei vezicii, inervaţiei complexe somato-vegetative.

Hunter (1954), reluînd concepţiile mai vechi ale lui Hancock (1852), Griffiths (1891), Versari (1897) şi Kallischer (1900), dovedeşte existenţa anastomozelor fibrelor musculare, ca şi continuitatea acestor fibre de la suprafaţă spre profunzime. După Hunter, stratul muscular longitudinal posterior al vezicii este format din două fascicule de fibre: unul superficial ce se inseră pe capsula prostatei la bărbat şi pe septul uretro-vaginal la

Scanned with OKEN Scanner

femeie și altul profund, format din două mănunchiuri ce au aceeași inserție.

Fața anterioară a vezicii este formată de asemenea din două fascicule de fibre superficiale și profunde ce se inseră pe partea anterioară a capsulei prostatei și pe țesutul fibros retro-pubian la bărbat.

De la aceste inserții, fibrele musculare au un traiect mai mult sau mai puțin vertical spre domul vezicii, incurbîndu-se spre pereții laterali ai acesteia.

Între fibrele musculare anterioare și posterioare, ca și între cele laterale de o parte și de alta a vezicii au loc diverse încrucișări. Astfel, Hunter descrie o încrucișare între fibrele musculare superficiale posterioare și fibrele musculare superficiale anterioare, pe peretele lateral al vezicii.

După această încrucișare fibrele se orientează în profunzime, după un traiect mai mult sau mai puțin circular, și mai în profunzime ele se încrucișează din nou, de data aceasta fibrele posterioare fac încrucișarea pe peretele anterior iar cele anterioare pe peretele posterior. Fibrele provenite din ultima încrucișare se orientează unele spre domul vezicii, altele spre baza ei.

Extremitatea acestor fibre alcătuiește de fapt stratul longitudinal intern vezical iar în uretră — stratul longitudinal al conductului uretral.

Fibrele musculare profunde, anterioare și posterioare au un traiect mai mult orizontal, contribuind la formarea inelului fundic descris de Uhlenhuth.

Studierea arhitectonicii musculaturii peretelui vezical prin transiluminație (fig. 33.1) demonstrează traiectul vertical al fibrelor musculare posterioare ale vezicii, precum și orientarea lor spre pereții laterali ai vezicii de aceeași parte cu inserția lor.

În profunzime observăm pe peretele posterior vezical încrucișarea fibrelor musculare provenite de pe peretele anterior al vezicii. Mai departe aceste fibre se pierd în adîncime fie spre domul vezicii, dar mai ales spre baza ei.

O imagine vezicală prin transluminație a feței laterale a vezicii (fig. 33.1) ne arată traiectul longitudinal al fibrelor musculare spre dom dar și încrucișarea ce se petrece în plan mai profund

Fig. 33.1. Încrucișarea fibrelor musculare în domul vezicii.

între fibrele provenite de pe peretele anterior și posterior al vezicii ; mai în profunzime, după această încrucișare, fibrele musculare se orientează spre bază sau domul vezicii.

Fig. 33.1 înfățișează un aspect important al dispoziției fibrelor musculare la nivelul domului vezicii. Provenite de pe peretele posterior, atît fibrele musculare de pe o parte cît și cele de pe partea opusă se încrucișează pierzîndu-se în profunzimea pereților laterali ai vezicii.

Metoda transluminației permite mai mult ca oricare alta în studiul musculaturii vezicii urinare, observarea continuității fibrelor musculare ale detrusorului, această metodă permite să se afirme că o fibră musculară a vezicii are o lungime apreciabilă în traiectul ei de la suprafață în profunzime, în starea de distensie vezicală orientîndu-se mai întîi în sens longitudinal, apoi circular și în final în sens radiar. Diagrama din fig. 33.2 arată această dispoziție a musculaturii detrusorului.

Scanned with OKEN Scanner

Majoritatea autorilor afirmă că musculatura precervicală este dependentă de stratul circular al vezicii. Bo-Rasmussen (1965) demonstrează prin studii histologice amănunțite că musculatura

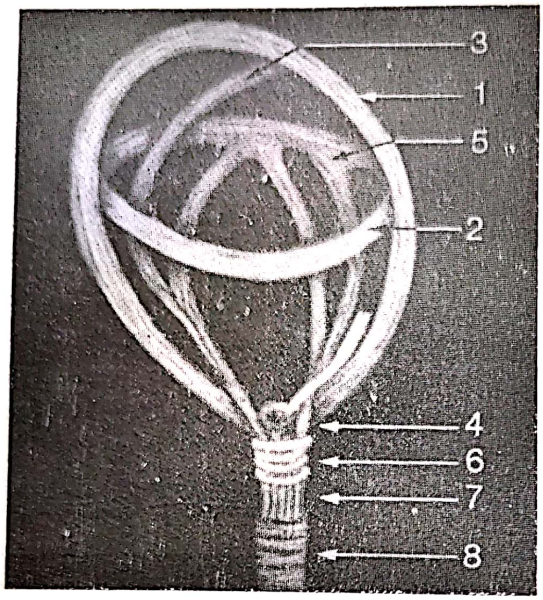


Fig. 33.2. Arhitectonica musculaturii și a orificiului vezicouretral :

1 — fibrele musculare externe ; *2* — fibrele circulare; *3* — fibrele longitudinale interne; *4* — trigonul ; *5* — inelul fundic ; *6* — fibrele circulare ale orificiului vezico-uretral ; *7* — fibrele longitudinale ale uretrei ; *8* — sfincterul extern.

părții anterioare a orificiului vezico-uretral este formată din benzi fine de fibre musculare netede, ce diferă ca structură de fibrele musculare ale detrusorului.

Unitatea morfologică a musculaturii trigono-orificiale este susținută de altfel de funcționalitatea acestei unități, așa cum a fost demonstrat prin cercetări de electrofiziologie de Learmonth (1931) și Burghele, Ichim și Demetrescu (1959).

Baza vezicii este elementul cel mai important în fiziologia micțiunii. În această zonă mucoasa vezicală aderă de planul profund, atît înainte cît și posterior de orificiul vezico-uretral.

În zona orificiului vezical fibrele musculare ale colului fiind orientate circular (fig. 33.3) se poate cu greu urmări existența unor inele musculare circulare care să ateste existența unui sfincter neted, ca formație anatomică de sine stătătoare, dar fibrele conjunctivo-elastice ce completează retrocervical fibrele musculare precervicale îndeplinesc rolul

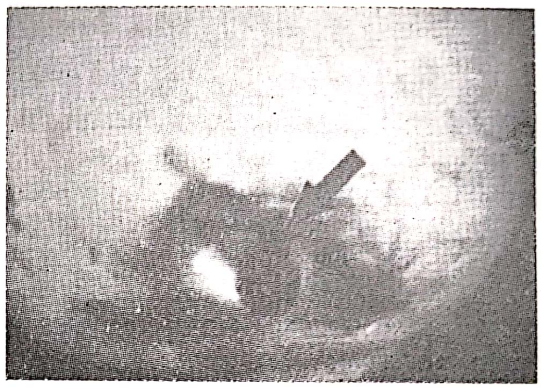


Fig. 33.3. Musculatura trigono-orificială vizualizată prin transluminare.

Fig. 33.4. Aspectul condensat al vascularizației bazei vezicii.

tonicității mușchiului neted. Se poate afirma deci că sfincterul neted vezical este de fapt o formație parțial musculară, parțial conjunctivo-elastică dar care se

Scanned with OKEN Scanner

comportă ca un sfincter adevărat, integral muscular.

Transluminația mai pune în evidență un aspect important al zonei trigono-orificiale, așa cum se vede în fig. 33.4, și anume existența unei bogate vascularizații, precum și a unei densități speciale de țesut muscular în zona trigonului și în zona care înconjură orificiul vezico-uretral, ceea ce dovedește acțiunea acestei formațiuni anatomice. Observăm de asemenea continuitatea și unitatea acestei formațiuni. Musculatura care înconjură orificiul vezico-uretral apare ca un adevărat sfincter continuat posterior cu trigonul.

Aspectul morfologic al zonei trigono-orificiale arată pe de o parte importanța ei în fiziologia micțiunii, iar pe de alta confirmă studiile anterioare care au consemnat sau întrevăzut unitatea morfologică, embriologică și funcțională a trigonului și a sfincterului neted al vezicii.

FIZIOLOGIA VEZICII

Studiile de electrofiziologie au demonstrat existența funcțională a sfincterului neted al vezicii, element-pivot în fiziologia continenței și a micțiunii.

Desigur că cele mai multe cercetări s-au ocupat de mecanismul inițierii actului micțional, dar nu este mai puțin adevărat că o înțelegere integrală a acestor fenomene nu este posibilă fără a cunoaște mecanismul ocluzional al colului vezical.

Interesul care se acordă explicării mecanismului continenței și evacuării vezicale se reflectă în numeroasele studii publicate în ultimii ani, precum și de tehnicile utilizate, unele din ele foarte complexe și făcînd apel la un echipament electronic complicat. Măsurarea presiunii intravezicale și a debitului fluxului de urină în timpul micțiunii au fost studiate de von Garrelts (1956, 1957) și Arbukle și Paquin (1963) prin cateter uretral, de Sande și de alții (1963) prin puncție suprapubiană, de Holm (1961) prin introducerea în vezică a unui element de măsurare a presiunii sau de către Gleason și alții (1963) prin radiotelemetrie.

Rezistența uretrală în timpul micțiunii a constituit obiectul unor cercetări pentru Pierce și colab. (1963), de presiunea de ieșire a urinei s-au ocupat Gleason și Lattimer (1962), de viteza și presiunea de fricțiune în funcție de diametrul uretrei și în legătură cu diversele legi ale fluxului lichidelor prin tuburi — Rankin (1967). Bradley și colab. (1968) au utilizat cistomanometria cu aer pentru evitarea erorilor produse de turbulența urinei la punctele unde se schimba diametrul uretrei, de vîscozitatea lichidului sau de viteza fluxului. Legile hidrodinamicii au fost aplicate la studiul fenomenelor ce se petrec în timpul expulzării urinei din vezică, recurgîndu-se la diverse formule matematice fără ca să i se găsească o rezolvare integrală a actului micțional.

Explicarea continenței micțiunii întîmpină dificultăți, cauzele incriminabile putînd fi considerate următoarele:

— complexitatea musculaturii bazei vezicii și a orificiului vezico-uretral, în structura acestei formațiuni intrînd musculatura netedă a detrusorului, a trigonului și a sfincterului intern cu origini embriologice diferite și cu inervație parasimpatică pentru detrusor și simpatică pentru trigon și sfincterul neted;

— prezența la nivelul orificiului vezico-uretral a unei formațiuni anatomice care îndeplinește rolul de sfincter;

— complexitatea și amestecul căilor nervoase parasimpatice, simpatice și somatice;

— interpretarea eronată a observațiilor de electrofiziologie ca urmare a

Scanned with OKEN Scanner

neglijării fenomenului de iradiere a stimulului electric la nivelul încrucișării diferitelor căi nervoase.

Din motivele enumerate mai sus s-au emis o serie de teorii. Iată-le pe cele mai importante :

Teoria emisă de Elliot (1907) preconizează existența unui sinergism tonic între vezică și col în timpul umplerii vezicii, ceea ce permite umplerea fără modificări importante ale presiunii intravezicale, în timp ce sfincterele asigură continența, și a unui antagonism dinamic în timpul golirii vezicii, aceasta contractîndu-se iar sfincterele relaxîndu-se.

După Wesson (1920), deschiderea colului vezical este realizată de trigon, care trage de buza posterioară.

În realitate tracțiunea se exercită asupra *veru montanum* care este un punct mobil. Rezultatul tracțiunii ar fi mai degrabă închiderea orificiului vezico-uretral decît deschiderea lui. Inițierea voluntară a micțiunii se realizează, după Muellner (1950), prin contracția musculaturii peretelui abdominal. Rezultatul contracției este creșterea presiunii intravezicale. Ulterior musculatura perineală se relaxează iar contracția vezicii provoacă evacuarea conținutului său.

Rolul de mecanism de închidere a vezicii este asigurat, după Lapides (1958) și Woodburne (1960), de întreaga uretră la femeie și de uretra posterioară la bărbat. Rezistența uretrală este învinsă de presiunea urinei ca rezultat al contracției detrusorului.

Într-o serie de lucrări Hutch (1965—1968) demonstrează că rolul de sfincter vezical este îndeplinit de placa bazală, formațiune musculo-conjunctivo-elastică care înconjură orificiul vezico-uretral. În faza de umplere placa bazală rămîne netedă, iar în timpul inițierii micțiunii se transformă în pîlnie sau con. Spargerea plăcii bazale se realizează prin contracția stratului longitudinal intern și extern al vezicii, ca și prin contracția trigonului. Așa cum afirmă autorul, mecanismul prin care rezultă transformarea în pîlnie sau con a gîtului vezicii nu este cunoscut, așa că se pot face diverse speculații.

Mai sînt și alte ipoteze, în general asemănătoare cu cele enunțate mai sus sau avînd elemente din teoriile prezentate anterior.

Pe baza cercetărilor de electro-fiziologie și a datelor consemnate în literatură mecanismul continenței și al micțiunii se prezintă în felul următor :

CONTINENȚA

Menținerea urinei în vezică în intervalul dintre micțiuni este asigurată de sfincterul neted al vezicii, formațiune parțial musculară, parțial conjunctivo-elastică. Pînă la perceperea senzației nevoii de a urina menținerea continenței este realizată numai de tonicitatea musculaturii acestui sfincter, tonicitatea care este o proprietate intrinsecă a mușchiului neted.

După perceperea senzației nevoii de a urina, cînd condițiile mediului exterior nu permit efectuarea actului micțional, continența este asigurată în continuare prin contracția activă a sfincterului neted. Aceasta se petrece în mod reflex, sub controlul arcurilor reflexe simpatice de la diverse niveluri ale sistemului nervos cu care este în legătură centrul reflex simpatic spinal al sfincterului neted. Sfincterul striat menține continența vezicii prin tonusul său, cînd sfincterul neted este scos din funcție, ca în dilatația permanentă a colului vezicii, cînd se exercită o presiune continuă și de durată asupra orificiului vezico-uretral (fenomenul Schramm) sau după prostatectomii cu lezarea parțială a sfincterului neted.

Contracția activă voluntară a sfincterului striat asigură continența numai pentru o scurtă perioadă. În aceste condiții intră în acțiune, pe de o parte, rezistența crescută a uretrei realizată de contracția sfincterului striat, iar pe de alta, relaxarea reflexă a detruso-

Scanned with OKEN Scanner

rului ca urmare a inhibiției centrului reflex sacrat parasimpatic al micțiunii, starea de excitare a centrului reflex somatic al sfincterului striat inhibînd implicit centrul reflex micțional.

Desigur că trebuie menționați și factorii adjuvanți ai continenței, ca și lungimea și rezistența uretrală, curburile uretrei, plexul venos și faldurile uretrei, prezența *veru montanum*-ului și a corpilor cavernoși la bărbat, sau epiteliul gîtului vezicii la femeie, similar cu epiteliul vaginal, suferind deci modificări de vascularizație și turgescență în funcție de ciclul menstrual.

Cîteva cuvinte trebuie spuse și despre continența ureterală. Ocluzionarea orificiilor vezico-ureterale este asigurată de prezența unor valve ureterale (Bettex, 1967), de musculatura vezicii, de diferența de presiune dintre uretere și vezică în timpul umplerii, de contracția trigonului în timpul micțiunii (Tanago, Meyers și Smith, 1968).

MICȚIUNEA

Inițierea actului micțional se produce sub acțiunea influxurilor nervoase pornite de la centrii corticali ai vezicii urinare, localizați în girusul pre- și postcentral, girusul cingular, girusul hipocampului, girusul fornicatus, lobul frontal, lobul paracentral (fig. 33.5).

De la acești centri, care au conexiuni cu centrii ce controlează activitatea vezicii, localizați în mezencefal, hipotalamus, aria preoptică, bulb și cerebel influxul nervos circulă prin tractusul corticospinal ventral și corticospinal lateral pînă la centrul micțional reflex parasimpatic din segmentele sacrate ale măduvei. Sub influența influxului nervos plecat de la centrul reflex medular vezica se contractă, realizînd o presiune intravezicală suficient de mare pentru a învinge rezistența sfincterului neted și striat. Orientarea fibrelor musculare ale detrusorului în diverse planuri și direcții are un mare rol pentru direcția de acțiune a forței urodinamice. Astfel, prin contracția porțiunii longitudinale a fibrei musculare a vezicii forța lichidului intravezical se exercită în ax longitudinal în direcția vertex-col, acționînd cu precădere asupra orificiului vezico-

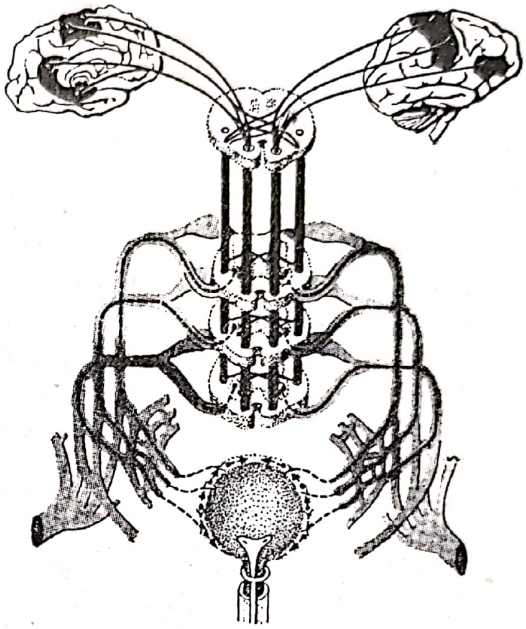


Fig. 33.5. Inervația motorie a vezicii urinare. Centrii micționali pe suprafața externă a emisferelor cerebrale: *girus pre-* și *postcentralis* (stîng); *lobus frontalis* (față inferioară), inferior stînga.

Centrii micționali pe fața medială a emisferelor cerebrale: *lobus paracentralis* (dreapta sus), *gyrus cinguli*; *gyrus hipocampi* (dreapta jos). Căile centripete spinale: *tractus corticospinalis ventralis* și *tractus corticospinalis lateralis* (linii pline). Centrii micționali spinali: segmentele sacrate 2, 3 și 4. Căile periferice motorii (linii întrerupte): căile anterioare sacrate și nervii pelvici. Sinapsa neuronilor (pre- și postganglionară) în peretele vezical. Centrul reflex micțional parasimpatic spinal din nucleus intermedio-lateral în segmentele medulare S_1—S_4.

uretral. Contracția porțiunii circulare a fibrelor vezicale se opune forței centrifuge exercitate de lichidul intravezical, presînd urina spre colul vezicii. În sfîrșit contracția porțiunii terminale a fibrelor detrusorului întărește acțiunea celorlalte porțiuni. Ca urmare a contracției detrusorului, inelul fundic al vezicii basculează în direcția orificiului vezico-uretral. Aderența mucoasei la mușchi în zona trigono-orificială oferă urinei o su-

Scanned with OKEN Scanner

prafață netedă cu fricțiune minimă și permite expulzarea urinei cu ușurință.

Cînd sfincterul neted este contractat reflex pentru a menține continența, în condițiile de mediu neprielnic pentru efectuarea micțiunii, deschiderea lui se efectuează tot sub acțiunea presiunii urinei, inhibarea reflexului simpatic producîndu-se ulterior lent, în timpul micțiunii.

FIZIOLOGIA VEZICII NEUROGENE

La traumatizații medular, ca și în bolile sistemului nervos care afectează centrii și căile ce controlează activitatea detrusorului și a sfincterelor se modifică atît continența cît și evacuarea vezicii. Continența devine exagerată prin paralizia detrusorului și eventual contracția reflexă a sfincterului neted, iar evacuarea devine imposibilă prin pierderea reflectivității vezicale.

Dereglarea dinamicii vezicii influențează dinamica sistemului sfincterian și în cele din urmă dinamica întregului aparat urinar. Presiunea intravezicală exagerată și prelungită provoacă refluxul vezico-ureteral sau dilatarea colului vezicii.

Drenajul prelungit cu sondă pe loc ține sfincterele în dilatație permanentă, iar infecția urinară cvasiconstantă produce leziuni reversibile sau definitive ale fibrelor musculare ale detrusorului, elementul dinamic al rezervorului urinar.

În traumatismele medulare, în faza de șoc medular, fiziopatologia este dominată de abolirea reflectivității detrusorului și a sfincterului striat, eventual și a sfincterului neted. În faza cronică, fiziopatologia vezicii depinde de sediul și gradul leziunii medulare.

Faza de șoc medular

Umplerea vezicii. Dacă șocul medular se însoțește de scăderea îndelungată a presiunii arteriale, diureza diminuează iar vezica se umple la capacitatea ei fiziologică într-un timp mult mai lung. Din cauza paraliziei detrusorului capacitatea vezicală se mărește. Senzația nevoii de a urina, cînd căile acestei sensibilități nu au fost întrerupte, apare la o cantitate de urină mult mai mare decît cea fiziologică. Elasticitatea vezicii permite o umplere limitată a rezervorului, astfel încît în momentul cînd presiunea urinei depășește rezistența opusă de sistemul sfincterian, apare incontinența prin prea plin.

Continența. În faza de șoc medular, indiferent de nivelul leziunii medulare, reflectivitatea vezicală și cea a sfincterului striat încetează. Vezica și sfincterul striat sînt paralizate. Nu același lucru se întîmplă cu activitatea reflexă a sfincterului neted. În traumatismele medulare localizate pe coloana vertebrală sub prima sau a doua vertebră lombară corespund segmentelor medulare sacrate, centrul reflex simpatic, localizat în segmentele medulare toracale inferioare și lombare superioare (ce controlează sfincterul neted), rămîne în funcție. În aceste condiții căile senzitivomotorii rămîn de asemenea intacte pentru că ele circulă prin lanțurile simpatice paravertebrale. Stimularea receptorilor simpatici, datorită supradistensiei vezicale, pune în stare de contracție reflexă activă sfincterul neted accentuînd retenția de urină. În aceste cazuri incontinența prin prea plin apare mai tîrziu.

Denny-Brown și Robertson (1933) vorbesc în cazul traumatismelor medulare de „tonicitatea exagerată a sfincterului neted la paraplegici"; Dennig (1925) și Heise (1952), de „ocluzia exagerată a vezicii", Goetzen și Boeminghaus (1954), de „spasticitate", Ross (1951), de „ocluzia exagerată" a vezicii însoțind un detrusor paralizat.

Cînd centrul reflex al sfincterului neted este lezat sau cînd secțiunea medulară se află deasupra acestui centru, sfincterul neted își pierde și el reflectivitatea menținînd totuși continența prin

Scanned with OKEN Scanner

tonicitatea sa. În acest caz incontinența prin prea plin apare la o distensie moderată a vezicii.

Senzația nevoii de a urina. Această senzație dispare, după Giertz și Frankson (1958), indiferent de nivelul leziunii medulare, distensia exagerată a vezicii provocînd senzația de plenitudine hipogastrică. Abolirea sensibilității vezicale se poate produce și prin distensia prelungită ca urmare a inhibiției receptorilor arcului reflex simpatic.

Hipertrofia (trabeculizarea) vezicii. Contracțiile vezicale sub influența inervației autohtone duc în cele din urmă la hipertrofia musculaturii detrusorului.

Refluxul vezico-ureteral. Refluxul vezico-ureteral se produce în faza de șoc medular, prelungită dacă acesta se asociază cu creșterea presiunii intravezicale.

Faza cronică sau faza de recuperare

Fiziopatologia tulburărilor urinare la traumatizații medulari depinde de gradul și nivelul leziunii medulare, care permit sau nu revenirea activității reflexe a detrusorului. La aceasta se adaugă supradistensia sau gradul prelungit de vacuitate vezicală, ca și infecția.

Recuperarea reflectivității vezicale. Reflexul micțional revine în leziuni medulare localizate deasupra centrului micțional reflex.

Evacuarea reflexă a vezicii este în general incompletă din cauza sclerozei peretelui vezical, a spasticității sfincterului neted și a celui striat sau a sclerozei colului vezical.

Hiperreflectivitatea vezicii poate fi determinată de sensibilitatea exagerată a presoreceptorilor, ca urmare a infecției urinare, a drenajului prelungit sau a excitațiilor din centrul reflex micțional medular.

Hiporeflectivitatea vezicii se produce prin distrugerea presoreceptorilor vezicali ca urmare a supradistensiei sau nefuncționării prelungite. În leziunile incomplete ale măduvei reflexul micțional poate fi parțial eficient, presiunea realizată de contracția vezicii nereușind să învingă rezistența sistemului sfincterian.

Reflectivitatea definitivă a vezicii. În leziunile medulare complete, situate la nivelul sau dedesubtul centrului micțional medular vezica rămîne definitiv paralizată, iar golirea rezervorului nu mai este posibilă decît prin presa abdominală, presiune manuală, sondaj sau stimulare electrică a detrusorului. Rezidiul, distensia prelungită și presiunea exercitată asupra colului în timpul evacuării vezicii prin efort duc la dilatarea colului sub formă de pîlnie și favorizează apariția refluxului vezicoureteral.

În concluzie: cunoașterea anatomiei și fiziologiei vezicii urinare și a sfincterelor a deschis perspective noi în tratamentul tulburărilor micționale la traumatizații medulari, ca și în alte afecțiuni ale sistemului nervos central însoțite de tulburări micționale.

ETIOLOGIE

Vezica neurogenă are cauze multiple printre care:

Anomalii congenitale ale măduvei spinării (mielomeningocel, *spina bifida*, agenezia osului sacru), traumatisme vertebromedulare sau craniene, hernii de disc, mielită acută transversă, abcese extradurale, spondilită tuberculoasă, tumori cerebrale sau medulare, ateroscleroză, boli metabolice (diabetul zaharat), boli degenerative (scleroză în plăci, scleroză laterală amiotrofică, siringomielie, tabes dorsal, boala Parkinson), porfiria acută, anemia megaloblastică, boala Friedreich, zona zoster, administrarea de parasimpaticolitice sau medicamente antiparkinsoniene.

Scanned with OKEN Scanner

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Vezica neurogenă poate prezenta chiar în faza de șoc spinal modificări trofice ale mucoasei și submucoasei ca urmare a modificărilor vasculare locale în teritoriul sublezional și ca efect al infecției urinare.

În faza de recuperare musculatura vezicii se poate hipertrofia, datorită activității reflexe exagerate a detrusorului, cînd leziunea neurologică este localizată deasupra centrului micțional.

Trabeculizarea vezicii neurogene hiperreflexe se prezintă sub formă de coloane musculare subțiri, distribuite inegal, predominînd de regulă pe o parte a vezicii.

La vezica neurogenă areflexă sau autonomă detrusorul se poate subția, peretele vezical prezentînd pe secțiune fibre musculare atrofiate, lamelare.

Trigonul și sfincterul neted se hipertrofiază în faza inițială, pentru ca în final să apară procesul de scleroză postinflamatorie tradus prin scleroza colului vezical.

În faza de recuperare a vezicii automate colul vezical este supus continuu unei forțe urodinamice exagerate, se dilată, rămînînd în permanență deschis (col în pîlnie).

Sfincterul striat paralizat în faza de paralizie a șocului spinal, se hipertrofiază în faza de spasticitate realizînd în leziunile situate deasupra centrului micțional spinal disenergia vezico-sfincteriană.

Faza urodinamică crescută forțează și orificiile ureterale, producînd refluxul vezico-ureteral ; ureterele și apoi bazinetele și calicele se dilată progresiv iar urina infectată produce pielonefrită acută și apoi cronică, cu leziuni sclerozante ale țesutului renal — substrat anatomic al azotemiei.

SEMNE CLINICE

Leziunea nervoasă indiferent de nivelul la care se produce, este urmată de pierderea motricității și sensibilității sub nivelul leziunii. Siderarea medulară se prezintă clinic sub formă de paraplegie sau tetraplegie flască. Ea este denumită șoc medular, comoție medulară sau inhibiție de protecție și se însoțește totdeauna de modificări ale reflectivității detrusorului și ale sfincterelor neted și striat.

Șocul medular durează în medie 3—4 luni. Se admite că el este produs de întreruperea impulsurilor nervoase de la centrii nervoși superiori la cei inferiori, de anoxie, de degenerarea medulară prin modificări de circulație sau perturbare a dinamicii lichidului cefalorahidian.

S-ar putea considera de asemenea șocul medular ca o inhibiție de protecție prelungită și profundă consecutivă excitației produse de traumatism. Aceeași inhibiție se instalează și deasupra nivelului leziunii, astfel încît pragul reflexelor în această zonă este mai ridicat. Vezica devine paralizată, fără posibilitate de evacuare reflexă, așa încît devine necesar sondajul intermitent sau continuu. Se instalează vezica medulară, „cord bladder" sau disfuncția vezicală neurogenă.

După trecerea fazei acute de șoc medular, revenirea funcției reflexe a vezicii depinde de nivelul și implicit de gravitatea leziunii nervoase.

În leziunea situată la nivelul centrului reflex medular sau sub acest centru, distrugerea neuronilor motori parasimpatici pentru detrusor duce la paralizie vezicală definitivă, constituind vezica autonomă, areflexă.

Cînd leziunea medulară este situată deasupra centrului reflux medular micțional și este completă, după trecerea perioadei de șoc medular, vezica își recapătă activitatea reflexă. Contracția

Scanned with OKEN Scanner

reflexă a vezicii poate fi mai mult sau mai puțin eficientă, deci evacuarea conținutului — completă sau incompletă.

DIAGNOSTIC

Suspectarea existenței unei disfuncții neurogene a vezicii urinare impune examinarea neurologică completă a bolnavului pentru a se preciza natura leziunii nervoase și a se evalua posibilitatea de tratament.

În unele cazuri afecțiunea neurologică este evidentă, în altele însă simptomatologia este mai puțin caracteristică.

Investigațiile urologice în vezica neurogenă trebuie să stabilească :

— dacă simptomele vezicale sînt atribuite sau nu tulburărilor neurologice (dacă în unele cazuri etiologia neurologică este evidentă, în altele este greu de stabilit) ;

— care este tipul de tulburare dinamică vezicosfincteriană neurogenă ;

— existența, felul și gradul complicațiilor care influențează evoluția bolii.

La explorarea bolnavului cu vezică neurogenă trebuie să se țină seama de riscul deosebit de mare de infecție urinară. Din acest motiv, se va recurge doar la explorările care sînt absolut indispensabile pentru stabilirea diagnosticului și condiției terapeutice.

Date importante pentru diagnostic se pot obține din istoricul clinic : din interogatoriul bolnavului se lămurește dacă nevoia de a urina este prezentă sau nu, dacă acesta poate să inițieze sau să întrerupă micțiunea. Alterarea senzației nevoii de a urina este unul din semnele principale ale vezicii neurogene.

Cînd căile aferente ale vezicii sînt complet întrerupte, senzația nevoii de a urina se pierde, rămînînd numai senzația de umplere care diminuează treptat, cu cît leziunea este situată mai sus în măduva spinării.

În leziunile situate deasupra celui de al treilea segment medular toracic distensia vezicii provoacă vasoconstricția reflexă a pielii și a teritoriului splanhnic, avînd drept consecință ridicarea rapidă a tensiunii arteriale pînă la 250 mmHg sau mai mult. Presiunea ridicată stimulează presoreceptorii aortici și carotidieni. Aceștia trimit impulsuri inhibitorii prin nervul vag și glosofaringian la centrii vasomotori regulatori. Ca urmare se produce bradicardia.

Cînd leziunea este incompletă, indiferent de nivelul ei, bolnavul poate avea senzația nevoii de a urina în diferite grade, pînă la senzația de micțiune imperioasă.

În leziunea de neuron motor inferior, musculatura perineală fiind paralizată, impulsurile proprioceptive inhibitoare pentru detrusor sînt reduse. Ca urmare, tonusul vezicii crește, iar pragul de excitație necesar pentru a iniția reflexul de micțiune scade.

Capacitatea de inițiere a micțiunii se pierde într-un mare număr de leziuni nervoase. În vezica autonomă, micțiunea nu are loc din cauza scăderii sensibilității mucoasei vezicale și a paraliziei detrusorului. În vezica automată sau reflexă, inițierea micțiunii se poate realiza prin stimularea unor zone cutanate.

Capacitatea de întrerupere a micțiunii dispare sau este alterată atît în leziunile neuronului motor superior cît și în leziunile neuronului motor inferior. În vezica reflexă, prin lezarea completă a neuronului motor superior, capacitatea vezicală este în general diminuată, iar reziduul vezical de cele mai multe ori prezent. Contracțiile reflexe, repetate de evacuare, ce se produc în vezica hiperreflexă, nu pot fi inhibate, micțiunea nu poate fi întreruptă. Din acest motiv, bolnavul pierde mici cantități de urină. Acesta este tipul de incontinență reflexă.

Cînd leziunea medulară este incompletă însă localizată deasupra centrului micțional parasimpatic medular și vezica este neinhibată, micțiunea este

Scanned with OKEN Scanner

precipitată, imposibil de întrerupt, realizînd incontinența prin urgență.

În vezicile autonome, areflexe, se pot produce evacuări involuntare de urină, la intervale mici prin prea plin. După evacuarea urinei prin sondaj, incontinența dispare pentru o perioadă de timp. Uneori incontinența apare la efort, datorită creșterii presiunii intraabdominale, la care se poate adăuga paralizia mușchilor striați perineali.

În afara interogatoriului asupra tulburărilor de dinamică a vezicii urinare, se ține cont și de tulburările de defecație, dacă acestea sînt în relație cu instalarea infirmității urinare.

Bolnavul va fi întrebat despre prezența sau absența senzației de a avea scaun, impulsurile care produc această senzație urmînd aceleași căi ca și impulsurile care produc senzația nevoii de a urina.

Un alt punct care trebuie clarificat prin interogatoriul bolnavului este modul inițierii defecației. Dacă aceasta necesită stimulări cutanate locale, tulburările neurologice sînt prezente.

În interogatoriu se va insista și asupra tulburărilor de potență sexuală, ejaculare sau orgasm. Bolnavii cu leziune completă de neuron motor superior pot avea erecții reflexe. Cei cu leziuni incomplete au erecții reflexe și psihogene. Bolnavii cu leziuni de neuron motor inferior pot avea erecții reflexe și uneori psihogene, dacă inervația simpatică toracolombară rămîne intactă.

Ejacularea este prezentă cînd leziunea medulară este localizată deasupra segmentului T_{12} și cînd căile simptomatice sînt parțial sau total intacte.

Orgasmul este în general absent la bolnavii cu leziuni de neuron motor superior și variabil la bolnavii cu leziune de neuron motor inferior.

Chestionarea pacientelor de sex feminin asupra tulburărilor sexuale nu are prea mare importanță, frigiditatea și absența orgasmului fiind în general psihogene, deci nesugerînd leziuni nervoase.

Examenul fizic

În afară de examenul general al bolnavului, în care se include și examenul neurologic complet, se procedează la examenul urogenital care trebuie să cuprindă :

— determinarea capacității vezicale și a reziduului ;

— explorarea reflexelor ce indică activitatea conului medular.

Pentru determinarea capacității vezicale se retrage sonda și se pune bolnavul să urineze după aproximativ 2—3 ore. Se reintroduce sonda măsurîndu-se cantitatea de urină care rămîne eventual în vezică. Astfel se poate determina gradul de balanță a funcției vezicii și aprecia reziduul în procente față de capacitate. În acest scop se înmulțește cifra care exprimă reziduul cu 100 și se împarte la capacitate. În leziunile neuronului motor superior, dacă reziduul reprezintă mai puțin de 30% din capacitatea vezicii, funcția acesteia se consideră ca fiind echilibrată. Funcția vezicii se consideră de asemenea echilibrată în vezica neurogenă produsă prin lezarea neuronului motor inferior, cînd reziduul reprezintă 10% din capacitatea rezervorului.

Testarea activității conului medular. Evaluarea stării de reflectivitate a vezicii se face prin provocarea următoarelor reflexe : testul la apă rece, reflexul bulbocavernos și reflexul anal.

Testul la apă rece. Prin testul la apă rece se determină activitatea reflexă vegetativă a conului medular. Pentru aceasta se introduc prin sondă 20—30 ml de apă la temperatura de 4°. Cînd există o leziune de neuron motor superior, deci centrul reflex medular parasimpatic rămîne intact, contracția

Scanned with OKEN Scanner

reflexă a detrusorului expulzează sonda sau numai lichidul, în cîteva secunde.

Cînd este vorba de o leziune de neuron motor inferior, reflexul de evacuare vezicală nu are loc, lichidul fiind reținut în vezică. Acest lucru se produce și în faza de șoc medular, indiferent de nivelul sau gradul leziunii nervoase.

Reflexul bulbocavernos. Activitatea nervoasă somatică a conului medular se determină prin reflexul bulbocavernos. Pentru declanșarea lui se exercită o presiune sau înțepare a glandului sau clitorisului sau se trage brusc de sonda cu balonet. Răspunsul la acest gen de stimulare este o contracție viguroasă a sfincterului striat anal și o contracție mai lentă a sfincterului neted rectal. Aceasta se apreciază prin tușeu rectal.

Reflexul anal. Reflexul anal se testează prin stimularea prin înțepare a pielii marginii anusului sau regiunii perianale. În cazul cînd arcul reflex somatic și-a păstrat integritatea se produce contracția viguroasă a sfincterului anal.

Explorarea radiologică

Explorarea radiologică a aparatului urinar în disfuncția vezicală de origine neurogenă are mare importanță, deoarece permite să se aprecieze alterările morfologice și tulburările de urodinamică.

Utilizarea cinematografiei, a televiziunii sau înregistrarea pe telerecording a dinamicii substanței opace în aparatul urinar sînt utile în special pentru evaluarea stării funcționale a aparatului urinar superior și inferior.

Urografia ca explorare de rutină trebuie practicată periodic la bolnavii cu disfuncție neurogenă a vezicii. Ea indică obstacole în evacuarea urinei, procesele inflamatorii ascendente, refluxul vezicoureteral, existența de ureterohidronefroză, litiază etc. ce se pot produce atît în cazul leziunii de neuron motor superior, cît și al leziunii de neuron motor inferior.

Uretrocistografia. Uretrocistografia retrogradă (și micțională, dacă este posibilă) se efectuează la bolnavii cu disfuncție neurogenă a vezicii, cînd datele obținute prin examenul clinic și radiologic obișnuit nu permit stabilirea precisă a diagnosticului. Modificările morfologice și funcționale ale vezicii și uretrei, depistate prin uretrocistografie, nu sînt însă patognomonice, ci se întîlnesc și în alte afecțiuni.

Uretrocistrografia ne informează totuși asupra gradului de trabeculizare a vezicii, a formei ei, a grosimii peretelui vezical, a localizării și mărimii diverticulilor, a prezenței de calculi, de dilatare în pîlnie sau de contracție spastică a colului, asupra existenței refluxului vezicoureteral în timpul umplerii și evacuării vezicale, precum și asupra diverticulilor sau fistulelor uretrale.

În general, în leziunea de neuron motor superior, vezicile sînt rotunde, mai puțin spastice, trabeculizate, pe cînd în leziunile de neuron motor inferior, ele au forma de brad, cu celule și coloane, uretra fiind dilatată în pîlnie. Este greu de stabilit însă o corelație între aspectul uretrocistografic și nivelul leziunii nervoase.

Spasticitatea sfincterului extern, factor de obstrucție în evacuarea vezicii, sau laxitatea acestui sfincter, sînt vizibile pe uretrocistografiile retrograde. În uretrografiile micționale, din contră, sfincterul extern apare larg deschis în leziunile de neuron motor superior și spastic, în leziunile de neuron motor inferior, pentru că ureterocistografia retrogradă poate declanșa spasmul sfincterului striat. În plus, uretrocistografia micțională arată prezența de valve uretrale, a refluxului vezicoureteral în timpul micțiunii sau a zonelor de obstrucție sau dilatare ureterală funcțională care se întîlnesc în vezica neurogenă.

Pentru obținerea unor imagini mai clare ale tractului urinar inferior, fără

Scanned with OKEN Scanner

alterarea dinamicii micțiunii, se poate face uretrocistografie micțională contra unei rezistențe mecanice, prin compresia meatului uretral sau prin utilizarea unui mediu vezical mai vîscos, cu rezistența hidrocinetică crescută.

Cinefluorocistografia. Este un procedeu mult mai complet pentru studiul (în timpul micțiunii) formei și dinamicii vezicii și a uretrei posterioare. Metoda este superioară fluoroscopiei micționale pentru că permite compararea în diverse etape de evoluție a dinamicii vezicale și uretrale, furnizînd indicații asupra evoluției disfuncției vezicale neurogene și a efectului tratamentului aplicat. Se poate face și înregistrarea concomitentă la telerecording.

Cu ajutorul cinefluorografiei se apreciază prezența și importanța refluxului vezicoureteral, apariția contracțiilor minime ale detrusorului, gradul de forțare a colului vezical din cauza spasmului sfincterului extern, întreruperea sacadată la intervale regulate a evacuării vezicii datorită spasmului sfincterului extern.

În leziunea de neuron motor superior, se pot urmări contracțiile reflexe, rapide și neregulate ale vezicii, ca și deschiderea intermitentă a colului vezicii și a uretrei posterioare, urmată de contracția sfincterului extern ce întrerupe brusc jetul urinar.

Explorări urologice speciale

Explorările urologice speciale sînt : cistometria, sfincterometria, electromiografia detrusorului, a sfincterului extern și a musculaturii perineale, media fluxului urinar și media presiunii intravezicale și intraabdominale.

Cistometria. Cistometria, metodă deosebit de utilă pentru diagnosticul și prognosticul disfuncției vezicale neurogene, permite să se evalueze capacitatea funcțională a vezicii, presiunea intravezicală, sensibilitatea și starea funcțională a acestui organ. Presiunea intravezicală se înscrie automat sau se notează și se trece apoi într-un grafic, alcătuind o cistometrogramă. Se realizează prin introducerea intermitentă în vezică a unor cantități egale de lichid (25—50 ml) prin sondă uretrală, după fiecare cantitate înscriindu-se presiunea intravezicală. Umplerea continuă se face în ritm de 100 picături/min. cu înscrierea concomitentă a presiunii. Cistometria excretoare se bazează pe umplerea vezicii cu urină secretată de rinichi și cu înscrierea continuă a presiunii.

Cistometria normală prezintă trei segmente ; primul segment corespunde unei creșteri inițiale a presiunii intravezicale, care corespunde intrării lichidului în rezervor ; al doilea segment este plan, cu ușoară ascensiune de aproximativ 7 mmHg, dependent de tonusul detrusorului ; al treilea segment este produs de contracția reflexă a vezicii, indicînd o presiune intravezicală bruscă, pînă la 60—80 mmHg.

Cistometria unei vezici normale demonstrează posibilitatea acesteia de a se adapta, datorită tonusului, la volume crescînde de urină. Presiunea rămîne aproape constantă pînă cînd cantitatea de lichid din vezică ajunge la capacitatea fiziologică a rezervorului urinar. Contracțiile reflexe se declanșează după depășirea capacității fiziologice.

Presiunea de micțiune este presiunea intravezicală care produce senzația nevoii de a urina și este în mod normal de 10—12 mmHg.

Cistometria permite, prin explorarea sensibilității vezicii (diverse senzații în timpul umplerii), stabilirea diagnosticului diferențial între vezica neurogenă și vezica miogenă. Pentru aceasta se notează :

— momentul apariției primei senzații de nevoie de a urina, care, în mod normal, apare la o cantitate de 150—200 ml de lichid ;

Scanned with OKEN Scanner

— perceperea senzației de distensie, cînd cantitatea de lichid depășește 300 ml ;

— senzația de micțiune imperioasă, cînd capacitatea fiziologică a vezicii este depășită ;

— perceperea senzației de curgere a lichidului în vezică, senzația de rece sau cald, atingere etc.

În disfuncția neurogenă a vezicii urinare aceste senzații sînt abolite sau, din contră, exagerate.

Prin cistometrie se poate aprecia posibilitatea bolnavului de a facilita sau inhiba micțiunea ; pentru aceasta îl vom invita să urineze sau să înceteze micțiunea.

Se consideră o facilitare bună a micțiunii cînd presiunea intravezicală crește prompt la comandă sau o inhibare promptă, cînd presiunea intravezicală scade brusc, la comanda de oprire a micțiunii.

Elementul cel mai important pentru aprecierea disfuncției neurogene a vezicii este gradul de reflectivitate. Din acest motiv, cistometria se mai numește ciocanul de reflexe al vezicii.

Proprietatea vezicii de a răspunde prin contracții reflexe la stimularea presoreceptorilor, ca urmare a acumulării urinei, este în funcție de starea inervației detrusorului. Proprietatea vezicii de a se adapta la volume variabile de lichid, fără ca presiunea intravezicală să crească simțitor, depinde de tonusul musculaturii netede a detrusorului ca proprietate intrinsecă a acestei musculaturi, independent de starea inervației.

Din acest motiv este mai potrivit să se utilizeze termenul de vezică areflexă, vezică hiporeflexă sau vezică hiperreflexă, în loc de vezică atonă, vezică hipotonă sau vezică hipertonă, această ultimă denumire indicînd de fapt starea tonusului, care nu se modifică dacă inervația este interesată.

În disfuncția neurogenă acută, în faza de șoc medular, curba cistometrică este aplatizată, presiunea intravezicală fiind de 4—5 mmHg capacitatea rezervorului crescută, sensibilitatea complet abolită de cele mai multe ori, iar contracțiile vezicale absente.

În faza de recuperare, după leziuni de neuron motor superior, curba cistometrică prezintă un segment de creștere bruscă, dacă este vorba de o vezică spastică, sau de creștere normală dacă este vorba de o vezică cu capacitate normală. Sensibilitatea este în general absentă sau percepută ca senzație de distensie sau durere în hipogastru. Este vorba în aceste cazuri de vezică reflexă.

În leziunea completă de neuron motor inferior, curba cistometrică prezintă al doilea segment plan, presiunea intravezicală fiind mică, sensibilitatea absentă, contracțiile neinhibate, mici, neregulare și ineficiente, fiind produse sub influența inervației intramurale sau metasimpatice.

Curba cistometrică a vezicii neurogene neinhibate prezintă al doilea segment, cu contracții reflexe neinhibate, urmat de contracții forte însoțite de senzația de micțiune imperioasă, capacitate vezicală mică, reziduu absent.

Cistometria nu poate da indicații pentru stabilirea tipului de disfuncție neurogenă în leziunea medulară incompletă, leziune cu localizări multiple sau unice, care ies însă din cadrul clinic tipic.

Sfincterometria. Funcționalitatea sistemului sfincterian în diferite disfuncții neurogene ale vezicii se poate aprecia prin sfincterometrie.

Pentru aceasta se măsoară presiunea intravezicală în momentul expulzării lichidului pe lîngă sondă, presiunea sub care pătrunde în vezică lichidul sau aerul introdus în uretră sau presiunea din balonetul sondei plasat la nivelul sfincterului neted sau striat, în momentul cînd bolnavul percepe senzația de distensie dureroasă.

În stare normală, presiunea necesară pentru învingerea rezistenței colului vezical este de 17 mmHg (sfincterul neted),

Scanned with OKEN Scanner

iar presiunea pentru învingerea rezistenței sfincterului striat de 28 mmHg. Contracția voluntară a sfincterului extern realizează o presiune de 100 mmHg la bărbat și de 60—70 mmHg la femeie.

În leziunea de neuron motor superior sfincterometria arată presiuni la nivelul sfincterului extern de peste 100—150 mmHg, fapt care demonstrează starea de spasticitate a acestui sfincter, în faza cronică de recuperare a funcției vezicale. În leziuni de neuron motor inferior, presiunea la nivelul sfincterului extern variază între 20 și 40 mmHg.

Urofluometria. Urofluometria, sau măsurarea cantității de urină eliminată pe secundă, este rezultatul coordonării factorilor urodinamici care participă în micțiune. Acești factori sînt: presiunea intravezicală realizată de contracția detrusorului și rezistența subvezicală produsă de sistemul sfincterian și uretră.

Cînd unul sau amîndoi acești factori sînt alterați, fluxul urinar se modifică. Normal, la o cantitate de urină de 200 ml sau mai mult, maximum de urină elimimat pe secundă este de 20—40 ml la adult și de 13—26 ml la copil.

Urofluometria permite stabilirea diagnosticului diferențial între disfuncția neurogenă a vezicii și obstrucția subvezicală. Pentru aceasta se măsoară cantitatea de urină eliminată pe secundă și se apreciază prin sondaj cantitatea de urină reziduală. Pe sonda rămasă pe loc se introduce o cantitate de ser fiziologic steril egală cu cantitatea de urină eliminată spontan plus reziduul, măsurîndu-se în continuare cantitatea de ser fiziologic eliminat pe secundă.

Dacă cele două curbe de flux urinar sînt paralele, se exclude posibilitatea unei obstrucții mecanice subvezicale sau a unui spasm al sfincterului extern.

Din contră, dacă prima curbă (a eliminării spontane) este joasă, adică s-au eliminat de exemplu 300 ml în 40 de secunde, și a doua curbă este abruptă, adică dacă aceeași cantitate s-a eliminat în 20 de secunde, bolnavul are o obstrucție a colului vezical.

Cînd cele două curbe sînt plate, există cu siguranță o tulburare neuromusculară a detrusorului.

Fluxul urinar poate fi măsurat și prin înscrierea radioactivității urinei în timpul micțiunii, cu un înregistrator liniar, după injectarea de ^{131}I și captarea radioactivității cu un detector.

Electromiografia. Prin electromiografie se măsoară curenții de acțiune ai mușchiului vezical sau sfincterului striat și ai musculaturii perineale. Captarea electricității se face cu electrozi plasați la nivelul acestor mușchi. După amplificare, ei se înregistrează cu ajutorul unui oscilograf.

Electromiografia detrusorului. Electrozii pentru captarea energiei electrice se introduc în peretele vezicii sau se pun în contact cu mucoasa vezicală, cu ajutorul unui cistoscop. Distanța dintre electrozi trebuie să fie de 2—10 mm.

Activitatea electrică a detrusorului normal se caracterizează prin trei grupe de potențiale electrice. Primul potențial reprezintă difuzarea impulsurilor electrice în masa musculară, al doilea corespunde contracției detrusorului și inițierii micțiunii, iar al treilea, contracției tonice, susținute a detrusorului.

În vezica hiperreflexă, potențialele electrice au amplitudine mare sau normală, însă cu durata mai lungă. Potențialele electrice sînt, din contră, de amplitudine mică în vezicile areflexe sau hiporeflexe. Nu se poate în general stabili dacă potențialele electrice ale detrusorului sînt neurogene sau miogene, pentru că ele sînt identice atît în vezicile neurogene cît și în cele miogene, consecutive de obicei unei obstrucții subvezicale.

Electromiografia sfincterului striat și a musculaturii perineale. Curenții de acțiune ai sfincterului striat se înscriu cu electrozi ce se introduc prin uretră. Se poate capta activitatea electrică în

Scanned with OKEN Scanner

timpul repausului sau în timpul contracției voluntare.

Electromiograma arată o diminuare a activității electrice, cu potențiale rare, în cazul lezării inervației sfincterului striat și a musculaturii perineale.

În mod normal contracția voluntară a sfincterului striat produce o serie de potențiale ample, care dispar complet la încercările de contracție voluntară. În leziuni ale cozii de cal, în repaus pot apărea uneori potențiale electrice cu durată scurtă și amplitudine mică, chiar dacă inervația sfincterului striat a fost secționată : sînt potențiale de fibrilație, caracteristice pentru mușchiul striat denervat.

Electromiograma permite să se stabilească dacă este vorba de un defect structural al sfincterului sau dacă de o leziune a neuronului motor al acestui sfincter.

În timpul micțiunii normale, activitatea electrică a sfincterului striat dispare, pentru a reapărea în faza de umplere a vezicii.

Explorarea endoscopică. Endoscopia poate fi utilă, în special în faza cronică, de recuperare, pentru că evidențiază aspectul mucoasei vezicale, gradul de trabeculizare, prezența și amplasarea diverticulilor vezicali, prezența calculilor vezicali radiotransparenți, starea colului sau sensibilitatea mucoasei.

Trabeculizarea detrusorului denotă hipertrofia acestuia, produsă în general de spasticitatea sfincterului striat, ce se opune evacuării vezicale. La bolnavii în vîrstă se urmărește gradul de proeminare endovezicală a prostatei, rezistența subvezicală crescută contribuind în plus la dezechilibrul detrusorului.

Atingerea mucoasei cu cistoscopul sau sonda uretrală produce, în mod normal, senzație dureroasă. Cînd leziunea este situată deasupra celui de al doisprezecelea segment toracic, atingerea mucoasei nu este percepută și nici nu poate fi localizată. În leziunea situată sub segmentul sus-amintit, bolnavul poate preciza locul și simte o durere. Senzațiile imprecise indică în general lezarea inervației senzitive vezicale, iar imposibilitatea de a preciza partea stimulată, lezarea segmentelor toracolombare medulare.

Examene de laborator. Pentru stabilirea diagnosticului și în special a complicațiilor se dozează periodic : ureea sanguină, ureea urinară, creatinina, rezerva alcalină, clorul, sodiul, potasiul și calciul sanguin și se determină prin urocultură eventuala prezență a infecției urinare și sensibilitatea germenilor.

Nu trebuie pierdut din vedere faptul că tulburări pasagere sau definitive neurogene ale funcției vezicale pot avea urmări grave asupra funcției renale. Din acest motiv, în afară de precizarea disfuncției neurogene a vezicii, trebuie verificată atingerea morfologică și funcțională a întregului aparat urinar.

COMPLICAȚIILE

Prezența unei paralizii tranzitorii sau definitive a vezicii urinare, urina reziduală, drenajul prelungit, imobilizarea de lungă durată și alterările trofice prin tulburările de inervație, pot provoca o serie de complicații ale tractului urinar superior și inferior, ca și ale organelor genitale. Cele mai frecvente complicații sînt : infecția, litiaza, hidronefroza, refluxul vezicoureteral, modificările de reflectivitate și continență vezicală, tulburările de sexualitate.

Stadiul final al acestor complicații, în cele mai multe cazuri, este insuficiența renală progresivă, cauza cea mai frecventă de moarte.

Infecția

Vezica neurogenă, pierzîndu-și capacitatea de contracție, prezintă un reziduu mai mult sau mai puțin important și necesită sondaj permanent sau intermitent, în general de lungă durată,

Scanned with OKEN Scanner

care favorizează infectarea vezicii și în cele din urmă a tractului urinar superior.

Reziduul întreține infecția, iar aceasta distruge treptat musculatura vezicii care se fibrozează.

Refluxul vezicoureteral, consecutiv presiunii crescute intravezicale în evacuarea prin presiune manuală hipogastrică și prin contracție reflexă, sau din cauza irigațiilor cu presiune mare, favorizează infecția tractului urinar superior. Infecția se poate transmite la rinichi și pe cale hematogenă sau limfatică. Riscul de infecție ascendentă este și mai mare cînd refluxul vezicoureteral se însoțește de litiază bazinetală sau caliceală sau cînd există concomitent un grad oarecare de hidronefroză.

Infecțiile urinare, în disfuncția neurogenă a vezicii se produc prin : *b. Proteus, Pseudomonas piocyanea, E. coli, streptococ, enterococ, stafilococ.*

Un factor favorizant al infectării aparatului urinar îl constituie troficitatea modificată a țesuturilor, datorită vasodilatației locale, stazei și edemului, asupra acestor țesuturi activînd și presiunea din căile urinare și acțiunea chimică a urinii.

Infecția urinară se manifestă clinic prin semne discrete : durerea lipsește de obicei, atenția fiind atrasă de cele mai multe ori de creșterea temperaturii precedată sau nu de frison, diminuarea apetitului, limba uscată, sete și stare generală proastă.

Litiaza

Infecția urinară care favorizează precipitarea sărurilor de calciu, modificarea spre alcalinitate a pH-ului urinar, hipercalciuria datorită imobilizării prelungite, prezența sondei vezicale, staza urinară, ingestia de lichide în exces însoțită de creșterea excreției urinare de calciu, administrarea de complexe de vitamine care includ vitamina D ce favorizează absorbția intestinală a calciului, prezența de cilindri hialini în urină, din cauza unei permeabilități glomerulare crescute expun bolnavul cu disfuncție vezicală neurogenă la litiază.

Calculii se formează rapid, și ajung la dimensiuni mari.

După diverse statistici, litiaza vezicală se întîlnește în proporție de 14—70%. Calculii vezicali, de obicei stratificați, sînt formați din carbonat de calciu sau fosfat de calciu. Ei irită vezica accentuînd hiperreflectivitatea acesteia.

Semnele clinice ale litiazei la paraplegici sau tetraplegici sînt minore. Stabilirea diagnosticului de litiază ureterală de exemplu, este dificil, din cauza absenței colicii renale, chiar cînd calculul blochează ureterul. Un puseu febril, o hematurie sau tulburări digestive discrete trebuie să atragă atenția asupra unei litiaze ureterale. Explorările radiologice (mai puțin recomandabilă este pielografia ascendentă) trebuie efectuate la apariția simptomelor amintite. Explorarea endoscopică a căilor urinare superioare este permisă numai la adăpostul antibioticelor și numai după irigația vezicală cu soluție de antibiotic.

Diagnosticul de litiază vezicală se stabilește prin radiografie simplă, cistografie și eventual cistoscopie, indicată cînd celelalte metode de explorare nu au putut stabili prezența unui calcul vezical.

Hidronefroza

Impulsurile sporadice și intense din extremitatea distală a măduvei produc contracții repetate ale vezicii și formarea de celule, coloane și diverticuli. Diverticulii, localizați în zona ureterului intramural, alterează mecanismul de ocluzie a acestuia. Ca urmare, urina refluează spre ureter, producînd treptat dilatarea tractului urinar superior.

Alte cauze care favorizează producerea refluxului vezicoureteral și dilatarea căilor urinare superioare sînt : reziduul, presiunea intravezicală crescută, obstrucția ureterului intramural de către

Scanned with OKEN Scanner

sonda permanentă, îngroșarea și fibrozarea musculaturii detrusorului.

Procentul de hidronefroză se situează între 25 și 43. Hidronefroza poate fi asociată sau nu cu reflux vezicoureteral și apare în mod obișnuit la trei ani după producerea vezicii neurogene.

Refluxul vezicoureteral

Refluxul vezicoureteral poate fi provocat de distensia exagerată a detrusorului și de hipotonia trigonului. Acestea micșorează lungimea și oblicitatea ureterului intramural prin următorul mecanism: orificiul ureteral se deplasează în sus și în afară și ajunge la același nivel cu orificiul de intrare a ureterului în vezică; cele două orificii sînt legate printr-un traiect scurt intramural perpendicular cu peretele vezicii. Se produce, deci, o extravezicalizare progresivă a ureterului intramural, favorizată de cele mai multe ori și de apariția de diverticuli vezicali, paraureterali, inframeatici. Aceștia ajung să extravezicalizeze ureterele intramurale, care se deschid chiar în diverticul.

În prima fază, refluxul vezicoureteral este activ micțional, trecerea urinei din vezică în ureter făcîndu-se numai în timpul micțiunii. În faza tardivă, refluxul devine permanent, trecerea urinei din vezică în ureter făcîndu-se în mod continuu sub presiune joasă.

Refluxul vezicoureteral poate să dispară în cazul extravezicalizării totale a ureterului, cu abușarea lui în diverticul. În aceste condiții, diverticulul devine un factor obstructiv, datorită pungii inerte dispusă între ureter și vezică.

Schematic se pot individualiza trei faze în evoluția tulburărilor de dinamică a ureterelor.

1. Faza de compensare sau de luptă, caracterizată prin îngroșarea peretelui ureteral. În acest stadiu, ureterele sînt hipertonice, hiperkinetice și asigură transportul urinei de la rinichi în vezică.

2. Faza intermediară, sau de oboseală musculară, caracterizată prin diminuarea progresivă a activității peristaltice a ureterelor. Se remarcă o presiune reziduală sau diastolică datorită tonicității diminuate și apare retenția ureteropielocaliceală.

3. Faza de decompensare sau de asistolie ureterală, caracterizată prin dispariția activității contractile a acestora și căderea presiunii diastolice. Ureterele sînt atone, ca un conduct inert. Parenchimul renal se atrofiază progresiv, prin presiunea intrabazinetală crescută.

Refluxul vezicoureteral, produs de disfuncția neurogenă a vezicii, apare după o perioadă de trei luni și cu o frecvență mai mare după trei ani (15—25%). Aceasta demonstrează că refluxul nu este produs de lezarea inervației ureterale, ci de modificările secundare ale peretelui ureteral.

Modificarea reflectivității vezicale

Hiperreflectivitatea vezicii, ca urmare a întreruperii căilor nervoase dintre centrii superiori și centrii reflecși medulari parasimpatici sacrați, constituie una din complicațiile vezicii automate. Ea s-ar datora diminuării impulsurilor inhibitorii vezicale sau impulsurilor anormale, pornite din capătul distal al măduvei spinării secționate.

Hiperreflectivitatea vezicală se asociază uneori cu spasmul sfincterului extern, aceasta constituind un obstacol în calea de evacuare și supunînd detrusorului la contracții repetate exagerate. Ca urmare, peretele vezical se hipertrofiază. Contracția activă a sfincterului neted, a cărui inervație rămîne de obicei intactă în vezica automată, constituie de asemenea o cauză de hipertrofie a detrusorului.

În vezica autonomă paralizată, lipsită de inervație, contracția spontană a fibrelor musculare ale detrusorului sau sub influența acetilcolinei, ce are acțiune

Scanned with OKEN Scanner

exagerată asupra fibrelor musculare lipsite de inervație, produce de asemenea hipertrofia detrusorului.

Infecția cronică și drenajul permanent sînt considerate cauze de hipertrofie a rezervorului urinar.

Complicații uretrale

Aceste complicații apar în drenajul vezical prelungit, sonda provocînd necroza uretrei și stagnarea secrețiilor la nivelul unghiului penoscrotal. Se pot produce fistule și diverticuli uretrali.

Tulburări de potență sexuală

La unii paraplegici, dar mai ales la tetraplegici, pot apărea erecții prelungite, inconvenient important pentru drenajul cu sonda pe loc. Potența sexuală poate fi diminuată, erecția absentă, iar ejacularea precoce.

Complicații generale

Supradistensia vezicii provoacă reflexe simpatice supraadăugate ca : roșeața feței și a gîtului, cefalee, transpirații, piloerecția, senzația de nas înfundat, hipertensiune arterială paroxistică sau bradicardie. Reflexele dispar după evacuarea vezicii.

TRATAMENTUL VEZICII NEUROGENE

Tratamentul vezicii neurogene este foarte complex, obiectivele sale vizînd în primul rînd restabilirea unei funcții vezicale cu reziduu minim sau nul și cu urini sterile, lucru de care depinde conservarea funcției renale.

Tratamentul și supravegherea urologică trebuie să înceapă de fapt odată cu debutul afecțiunii și să continue toată viața bolnavului. El cuprinde trei stadii :

— stadiul inițial sau stadiul de șoc medular ;

— stadiul intermediar sau de eventuală reluare a funcției de evacuare a vezicii ;

— stadiul tardiv sau stadiul cronic, de supraveghere continuă a întregului aparat urinar.

Stadiul inițial sau de șoc medular

În faza de șoc medular care durează de la cîteva zile la cîteva luni, areflectivitatea vezicii impune drenajul, în scopul evitării distensiei prelungite, factor de deteriorare a musculaturii detrusorului, a sfincterului neted și striat, de infectare a urinii, de reflux vezicoureteral și de litiază urinară.

Drenajul vezical, concomitent cu administrarea unei cantități mai mari de lichide, asigură o diureză cu urini cu densitate mică, ce împiedică depunerea de săruri de calciu, în general calciuria triplîndu-se în primele trei luni, dacă bolnavul trebuie să fie imobilizat.

Există mai multe metode de evacuare a vezicii în faza de șoc medular, oricare ar fi însă metoda aleasă, urinile nu pot fi menținute sterile timp îndelungat.

În practică golirea vezicii se poate face prin : manevra Crédé (presiune hipogastrică), cistostomie „a minima" sau clasică, catetarism uretral intermitent, cateterism uretral cu sondă pe loc, „tidal drainage" sau drenaj vezical în flux-reflux, precum și prin stimulare electrică.

Manevra Crédé (compresiune hipogastrică). Manevra Crédé, sau compresiunea manuală hipogastrică, se practică numai cînd nu avem la îndemînă sonde, cînd evacuarea bolnavului trebuie temporizată sau cînd alte metode de drenaj sînt imposibil de realizat.

Ea rămîne ca metodă de excepție aplicabilă numai pentru o perioadă de 24—48 ore după pierderea reflectivității vezicale, golirea manuală putînd provoca ruptura vezicii, reflux vezicoureteral, în special în faza inițială, cînd sfincterul neted se află în stare de spasm.

Scanned with OKEN Scanner

Manevra Crédé este contraindicată în caz de infecție urinară.

Cistostomia „a minima", și cistostomia clasică. Cistostomia „a minima" și cistostomia clasică sînt indicate în vezica neurogenă, după traumatism vertebromedular, uneori concomitent cu ruptura uretrei, sau în vezica neurogenă cu stricturi uretrale preexistente necateterizabile sau cînd drenajul uretral este imposibil ori greu de supravegheat.

Cistostomia „a minima" se realizează prin puncție percutanată cu trocar prin care se introduce și se lasă în vezică un cateter din plastic.

Cistostomia clasică în vezica neurogenă trebuie să respecte următoarele principii:

— să realizeze un orificiu vezical cît mai mic avînd sediul cît mai spre domul vezicii;

— să fie efectuată o închidere cît mai corectă în jurul sondei (Nr. 18 sau 20);

— să permită gimnastica vezicii prin ocluzionarea intermitentă a sondei de cistostomie.

Cistostomia practicată în cazurile de vezică neurogenă are următoarele inconveniente:

— favorizează deteriorarea anatomică și funcțională a detrusorului prin prezența unui corp străin;

— împiedică readaptarea funcțională corectă în vezicile neurogene automate, accentuînd hiporeflectivitatea vezicală.

— favorizează apariția litiazei vezicale, consecință a infecției.

Uretrostomia perineală. Intervenția se practică numai în cazuri extreme: polifracturați, arși, caşectici. Metoda expune mai repede la infecții urinare, escare locale, provocarea sau întreținerea escarelor sacrate, etanșeitate redusă.

Cateterismul uretral intermitent. Cateterismul vezical intermitent se practică de trei sau patru ori pe zi cu sonde suple, de preferat din material plastic.

Se impun măsuri de asepsie și antisepsie perfecte, fiecare sondaj trebuie să fie executat ca un act operator.

Urocultura și antibiograma, eventual leucograma se execută în mod sistematic, de trei ori pe săptămînă, pe toată durata cateterismului vezical intermitent. Administrarea de antibiotice sau dezinfectante urinare este necesară în scop preventiv și terapeutic pentru a menține urina sterilă timp cît mai îndelungat.

Cateterismul vezical intermitent are avantajul umplerii și golirii ritmice a vezicii, dă posibilitatea să se observe momentul cînd reflectivitatea detrusorului eventual revine și permite aprecierea momentului cînd putem rări și apoi renunța la drenaj.

El poate favoriza însă distensia rezervorului urinar, cantitatea de urină evacuată la fiecare sondaj fiind în medie de 500 ml la o diureză forțată de 1 500—2 000 ml în 24 de ore.

Cateterismul uretral cu sondă pe loc. Sonda pe loc pentru cateterismul vezical poate fi:

— sonda Marion sau Couvelaire Nr. 16—18 cu două sau trei orificii laterale;

— sonda Foley cu balonet de 10—15 ml de același calibru;

— sonda Gibbon.

Sondele se racordează la un recipient din material plastic.

Introducerea sondei în vezică se face ca o intervenție chirurgicală cu material steril (cateter, cîmpuri, mănuși, recipiente, soluții lubrifiante etc.), după toaleta vulvei sau a glandului cu soluții antiseptice și utilizarea de cîmpuri sterile.

La bărbat este de preferat ca sonda să fie fixată cu bandă adezivă pe peretele abdominal, compresiunea pe uretră în unghiul penoscrotal fiind minimă și deci și pericolul de fistulă ureterală limitat.

Pentru buna funcționare a sondei trebuie respectate următoarele condiții:

— sonda trebuie să rămînă deschisă 23 din 24 de ore.

Scanned with OKEN Scanner

Timp de o oră sonda se închide după introducerea în vezică de antiseptice (soluție de nitrat de argint 1%, permanganat de potasiu 1/4 000, antibiotice cu acțiune locală: Neomicină, Cloramfenicol sau sulfamide 1/500).

— Sonda trebuie schimbată la 7—10 zile, pentru a se evita depunerea de săruri pe balonet și posibila iritare a uretrei.

— Sonda se racordează la rezervoare sterile prevăzute de preferință cu valvă. Rezervoarele vor fi plasate sub nivelul vezicii.

— Diureza va fi de minimum 2 000 ml/24 ore, pH-ul urinar menținîndu-se spre aciditate.

Este obligatorie administrarea de antiseptice urinare obișnuite, eventual de antibiotice după indicațiile antibiogramei.

— Obstruarea intermitentă a sondei pentru expansionarea periodică a vezicii.

— Înlăturarea sondei după eventuala apariție a contracțiilor reflexe ale detrusorului.

— Ceteterismul vezical cu sondă pe loc irită mecanic mucoasa vezicii, poate provoca spasticitatea detrusorului și comprimarea orificiilor ureterale.

Drenajul închis în flux-reflux (*tidal drainage*).

Drenajul închis în flux-reflux este un sistem de umplere și evacuare automată, ritmică, a vezicii, cu diverse soluții.

Drenajul în flux-reflux menține condiții normale de umplere și evacuare vezicală, prevenind spasticitatea și hiperreflectivitatea detrusorului.

Aparatul se compune dintr-un rezervor de 500—1 000 ml legat printr-un racord în Y. Celelalte două brațe sînt legate, unul cu o sondă uretrală iar celălalt cu un tub introdus într-un flacon colector. Pe tubul de scurgere a lichidului de irigație se plasează un picător, ritmul de umplere a vezicii fiind de 100 picături pe minut, adică 300—350 ml în decurs de 3—4 ore.

Pe traiectul tubului ce se varsă în colector se face o buclă a cărei convexitate maximă trebuie să fie aproximativ la nivelul simfizei pubiene, corespunzînd fundului vezicii umplută la capacitatea fiziologică.

Cînd lichidul introdus din rezervor în vezică împreună cu urina pompată prin uretere atinge nivelul buclei, aceasta se scurge în aparatul de colectare și antrenează prin sifonaj întregul conținut vezical. După golire reîncepe umplerea automată.

Lichidul de irigație poate fi: apă sterilă, soluție de hipermanganat de potasiu, soluție de proflavină 1/5 000, soluție de acid boric 4%, soluție de acid fosforic 0,25%, soluție de antibiotice sau sulfamide.

Pentru a preveni formarea de calculi vezicali și depunerea de săruri pe sondă se poate utiliza soluția M a lui Souby și Albricht, cu următoarea formulă: Acid citric 32,35 g; Oxid de magneziu 3,84 g; Carbonat de sodiu 8,84 g; Aqua distilata q.s. ad 1 000 ml.

Durata drenajului în flux-reflux este de 2—3 luni și depinde de stadiul de recuperare a reflectivității vezicale, în cazul vezicii automate, sau pînă ce devine posibilă participarea bolnavului la golirea vezicii prin presa abdominală.

Drenajul în flux-reflux, prin umplere și evacuare intermitentă, prezintă, ca și alte sisteme de drenaj, pericolul infecției urinare. Infecția apare în 8% din cazuri chiar în primele zile. Cu timpul rata de infecție urinară ajunge pînă la 40—50%.

Tabelul următor prezentat la Congresul Francez de Urologie ținut în 1974, arată procentul mare de infecție urinară la un număr de 762 de bolnavi cu vezică neurogenă la care s-au folosit diferite sisteme de drenaj uzuale.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 33.1

Procentul infecțiilor urinare după drenaj

Numărul de bolnavi și sistemul de drenaj utilizat	Sondă pe loc 220	Sondaj intermitent 73	Cistostomia „a minima" 12
Infecție permanentă	136 (61,81%)	31 (42,46%)	3
Infecție intermitentă	79 (35,90%)	30 (41,09%)	1
Fără infecție	5 (2,27%)	12 (16,43%)	8 (66,66%)

Stimularea electrică a vezicii urinare. Rezultatele inconstante și nesatisfăcătoare ale metodelor actuale de tratament, aplicate în faza acută a vezicii neurogene, infecția urinară, litiaza, hidronefroza și în final amiloidoza renală și insuficența renală produse de drenaj, chiar cînd acesta se face în condițiile cele mai corecte, au impus imaginarea unor noi metode de tratament, printre care și stimularea electrică a vezicii. Scopul stimulării electrice a vezicii urinare neurogene este acela de a înlocui influxul nervos cu stimularea electrică.

S-au experimentat și pus în practică următoarele metode de stimulare electrică a vezicii urinare:

— stimularea electrică a vezicii prin intermediul nervilor motori ai vezicii (nn. pelvici) (Burghele, Ichim, Demetrescu, 1958);

— stimularea electrică directă a detrusorului (Bradley și colab., 1962);

— stimularea electrică a rădăcinilor sacrate anterioare (Habib, 1962);

— stimularea transrectală a vezicii (Dees, 1965; Griece și Makov, 1965);

— stimularea electrică a centrului micțional din conul medular (Nashold, 1971);

— stimularea electrică endovezicală (Saxtorph 1879; Katona, 1958; Ascoli și Federici, 1965).

Stimularea electrică a nervilor vezicii sau neurostimularea se face la diverse niveluri ale inervației vezicale, începînd cu centrul reflex micțional medular, rădăcinile sacrate anterioare, nervii motori vezicali (nervii pelvici).

Neuroproteza pentru stimularea centrului reflex micțional se implantează în conul medular la nivelul segmentelor medulare S_1—S_2 sau S_2—S_3. Electrozii din fire de platină se introduc în interiorul măduvei. Receptorul se include în țesutul subcutanat, în flancul drept sau stîng, și se pune în funcție prin antena emițătorului exterior. Stimulul electric are următorii parametri: durata = 0,2 milisecunde, intensitatea = = 5—25 volți, frecvența = 10—500 Hz.

Stimulările se încep a 7-a zi după includerea neuroprotezei.

În afară de creșterea presiunii vezicale și de evacuarea mai mult sau mai puțin completă a vezicii urinare, stimularea electrică a conului medular produce contracții tonice și clonice ale membrelor inferioare și tulburări vegetative; ridicarea temperaturii tegumentelor în regiunea perineală și penis la bărbat, piloerecție, creșterea presiunii arteriale, bradicardie etc.

Stimularea electrică a rădăcinilor sacrate, abordate pe cale posterioară necesită o intervenție chirurgicală în general pe țesuturi cu troficitate scăzută, deci cu pericol mare de escare.

Electrostimularea vezicii prin intermediul nervilor pelvici utilizează stimuli electrici cu parametri bine definiți. Aceștia produc contracții puternice și de

Scanned with OKEN Scanner

durată a vezicii, cu evacuarea completă a conținutului, forța urodinamică intravezicală realizată prin stimulare învingînd rezistența sistemului sfincterian.

Parametrii stimulului electric sînt : durata 4—7 milisecunde, frecvența 15—30 Hz, intensitatea 4—10 mA, sub 4 volți.

Stimularea se face prin inducție electromagnetică, aparatul emițător fiind în principiu același în toate genurile de stimulare de la exterior.

Neurostimulatorul pentru nervii pelvici este prevăzut însă cu un emițător cu putere de pătrundere în țesuturi, pînă la 15—20 cm. Acesta permite o amplasare a neuroprotezei pe fața anterioară a sacrului.

Receptorul, conductorii electrici și electrozii (cu excepția fibrelor de platină) ce fac contactul cu nervii sînt izolați în material plastic tolerat de țesuturi.

Implantarea receptorului se face prin laparotomie mediană subombilicală. Se expune fața anterioară a sacrului. Se repereză prin palpare găurile sacrate anterioare 2 și 3. Se incizează peritoneul parietal punîndu-se în evidență rădăcinile sacrate anterioare 2 și 3 din care pleacă nervii pelvici. După un traiect de aproximativ 2 cm, nervii pelvici intră în plexul pelvic. Înainte de amplasarea definitivă a electrozilor, se practică o stimulare-test a fiecărui nerv, apreciindu-se eficiența stimulului după valoarea presiunii intravezicale realizate.

Stimularea electrică unilaterală produce o presiune de 40 cm apă ; stimularea bilaterală — pînă la 100 cm de apă. Electrozii receptorului se plasează pe nervi, cîte unul de fiecare parte. Proteza se fixează cît mai distal pe fața anterioară a sacrului. Se suturează peritoneul parietal posterior, fără drenaj. În aceste condiții se asigură o poziție fixă a receptorului.

Stimularea vezicii începe imediat după intervenția chirurgicală, prin apropierea antenei emițătorului de regiunea sacrată.

Consecutiv stimulării electrice a nervilor pelvici se poate contracta sfincterul neted și cel striat din cauza iradierii stimulului electric la nivelul plexului pelvic.

Contracția sfincterului neted se înlătură prin : denervarea chirurgicală a colului vezical, alcoolizarea țesutului înconjurător al colului sau secțiunea nervului hipogastric.

Contracția sfincterului striat se înlătură prin secționarea nervilor rușinoși interni, secțiunea endouretrală sau externă a sfincterului extern sau stimularea electrică preliminară a nervilor rușinoși interni cu un curent de mare frecvență.

Stimularea succesivă a nervilor pelvici, la interval de 3—5 minute, permite evacuarea. În pauza dintre stimulări sfincterul striat se relaxează.

Stimularea electrică a peretelui vezical. Stimularea directă a detrusorului se face cu ajutorul unor electrozi repartizați pe toată circumferința vezicii. Electrozii sînt bipolari sau alternativ pozitivi și negativi și se amplasează operator expunîndu-se, prin incizie ombilico-pubiană, domul vezical. Disecția peritoneului trebuie făcută și pe fața posterioară a vezicii pînă la col.

Receptorul se plasează sub piele, în regiunea fosei iliace. Punerea în funcție a miostimulatorului se face, după completa cicatrizare a plăgii operatorii, timp de altfel în care drenajul vezicii trebuie efectuat cu metodele clasice cunoscute.

Indicațiile neuro- sau miostimulării sînt următoarele :

A. Leziuni ale măduvei spinării, leziuni de neuron motor superior cu centrul micțional ce își va relua activitatea reflexă, cu un detrusor nemodificat de supradistensie, lipsă de umplere, sau de infecție urinară.

Miostimularea se indică în leziuni de neuron motor inferior, situație în care

Scanned with OKEN Scanner

revenirea reflectivității vezicale din cauza distrugerii conului medular este imposibilă.

Afecțiuni neurologice cu tulburări micționale cu predominanța în retenție

a) tabes = neuro- sau miostimulare aplicate în faza reversibilă a leziunilor musculaturii vezicii, produse de distensia prelungită ;

b) mielită = neuro/sau miostimulare, în funcție de nivelul leziunii medulare și de debutul bolii ;

c) maladii demielinizante ale măduvei = neuro sau miostimulare, în funcție de atingerea căilor de conducere la și de la centrul micțional ;

d) meningomielocel = neuro-sau miostimulare, în funcție de starea vezicii și a căilor urinare ;

e) compresiuni ale măduvei = neuro- sau miostimulare, în funcție de nivelul și gradul leziunii și de persistența tulburărilor urinare după suprimarea compresiunii.

Rezultatele aplicării clinice a stimulării electrice a vezicii urinare, cu succesele și eșecurile respective, demonstrează complexitatea acestei probleme. Sînt încă de precizat indicațiile de stabilit contraindicațiile și de selecționat judicios cazurile.

Bolnavii mai trebuie să fie echilibrați psihic pentru ca metoda stimulării electrice a vezicii urinare să-și atingă scopul propus : evitarea complicațiilor urinare care agravează prognosticul la cei cu traumatisme medulare sau cu afecțiuni neurologice însoțite de tulburări micționale.

Tratamentul vezicii neurogene în faza intermediară

După dispariția șocului spinal, în funcție de nivelul și gradul leziunii medulare în raport cu centrul reflex micțional, apar semne de revenire a activității reflexe a vezicii ce impun rărirea sondajelor intermitente, ablația sondei pe loc, suprimarea cistostomiei „a minima" încetarea sau rărirea stimulării electrice.

Scopul urmărit în această fază este obținerea unei vezici echilibrate, cu declanșarea micțiunilor la intervale cît mai aproape de normal fără reziduu.

În caz de leziune completă, situată la nivelul sau sub centrul micțional medular (vezica autonomă), sondajul este suprimat de îndată ce bolnavul poate realiza prin presa abdominală presiuni intravezicale de 60—70 cm H_2O. Uneori se poate practica și manevra Crédé. Se măsoară reziduul și dacă sondajul vezical este necesar, acesta se reia. Cînd reziduul este important, se poate practica rezecția endouretrală a colului vezicii.

În caz de leziune incompletă, situată deasupra centrului micțional, sonda se îndepărtează la reapariția semnelor de reflectivitate vezicală (testul la apă rece pozitiv, contracții neinhibate la cistometrogramă, evacuări vezicale spontane sau provocate, apariția de reflexe vegetative). Cistometrograma este de mare ajutor pentru aprecierea calității contracțiilor reflexe ale vezicii. Aceste contracții pot fi provocate prin stimulare în regiunea hipogastrică, perineală sau gland. După scoaterea sondei, bolnavul consumă 2 litri de apă în interval de 5 ore. Se provoacă apoi evacuarea vezicii prin diverse stimulări. În caz de eșec, sonda se repune. Se repetă aceeași operație a doua zi. În general micțiunea este incompletă la început. Sondajul intermitent se continuă astfel : un sondaj la fiecare evacuare reflexă vezicală dacă reziduul este mai mare de 350 ml, un sondaj după două micțiuni, la un reziduu de sub 200 ml, un sondaj zilnic la reziduu 100—200 ml, un sondaj săptămînal la reziduu sub 100 ml.

Dezinfectarea urinilor după încetarea drenajului trebuie să fie continuată.

În cazul persistenței infecției urinare, se administrează antibioticul sau anti-

Scanned with OKEN Scanner

bioticele, indicate de antibiogramă, cu controlul eficacității tratamentului printr-o nouă antibiogramă efectuată a treia zi de tratament.

Chiar dacă numărarea germenilor arată o diminuare a numărului lor, antibioticul se administrează în continuare 15 zile; se repetă antibiograma a 8-a și a 15-a zi. În cazul apariției unui alt germen, se administrează o asociație de antibiotice la care este sensibil microbul. Dacă infecția persistă cu toată medicația antibiotică, se recomandă modificarea pH-ului urinar, a diurezei și a ritmului de evacuare a vezicii, reperarea unor focare de infecție localizate în aparatul genito-urinar; diverticuli vezicali, prostatită cronică, reflux vezicoureteral, litiază vezicală, insuficiență renală.

Tratamentul urologic în faza intermediară se încheie cu un control urografic, cu uretrografie micțională și cu clișeu postmicțional pentru aprecierea reziduului. Urografia se repetă la șase luni, apoi anual.

Supravegherea ulterioară se bazează pe controlul periodic al infecției urinare prin uroculturi lunare, în primul an, apoi la trei luni în anii următori. La apariția a peste 100 000 germeni/ml în urină se prescrie un tratament energic cu antibiotice.

Tratamentul vezicii neurogene în faza cronică

Vezica hiperreflexă sau spastică, cu pierderi în jet intermitent, poate beneficia uneori de tratament medicamentos. Probantina în doză de 50—75 mg pe zi, Valium 5—15 ml pe zi sau Lizidonilul 30—40 mg pe zi pot, în cel mai rău caz, diminua frecvența pierderilor de urină.

În caz de ineficacitate a tratamentului medicamentos, înainte de a se decide pentru o intervenție chirurgicală, se poate recurge la purtarea unui aparat de incontinență, sau la sonda pe loc, în special la femeie, la care sonda pe loc este singura resursă.

Tratamentul chirurgical al vezicii neurogene hiperreflexe se adresează elementului neurologic sau detrusorului.

Blocajul receptorilor vezicali prin instilații intravezicale cu novocaină 1%, 20—30 ml, lăsate în vezică pînă la 20 de minute poate modifica hipersensibilitatea acestor receptori. Anestezia mucoasei vezicale reechilibrează funcția centrilor reflecși micționali medulari, cu efect favorabil asupra continenței și forței de expulzie a detrusorului.

Blocajul rădăcinilor sacrate posterioare 2, 3, și 4 cu soluție de novocaină 1%, injectată la nivelul găurilor sacrate respective, sau alcoolizarea pentru ca efectul să fie de durată, poate diminua reflectivitatea vezicală.

Infiltrația intradermică hipogastrică cu novocaină normalizează uneori procesul excitație-inhibiție la nivelul centrului micțional medular.

Blocajul subarahnoidian cu alcool. Contracțiile necontrolate ale detrusorului, ce se însoțesc de contracții spastice exagerate ale membrelor inferioare, pot fi înlăturate prin introducerea de alcool sau fenol prin puncție rahidiană.

Musculatura striată devine flască iar detrusorul din hiperreflex, areflex.

Secțiunea rădăcinilor sacrate anterioare, în scopul îndepărtății spasticității somatice exagerate transformă vezica automată în vezică autonomă. O influență favorabilă se observă și asupra refluxului vezico-ureteral cu cedarea hidronefrozei.

Alte intervenții de neurochirurgie ca: secționarea rădăcinilor lombare și lombosacrate, cordotomii medulare selective, efectuate pentru spasticitate dureroasă, au efect și asupra reflectivității vezicale.

În același scop s-a propus secționarea nervilor erectori, rezultatele fiind în general bune, însă nu durabile.

Stimularea electrică a aparatului sfincterian pentru a se împiedica pierderea de urină se bazează pe punerea în stare de contracție a musculaturii striate perineale printr-o serie de impulsuri elec-

Scanned with OKEN Scanner

trice generate de un receptor plasat sub pielea abdomenului. Impulsurile se transmit la mușchi prin electrozi implantați de o parte și de alta a sfincterului striat. Fiind vorba de incontinența de urină prin reflectivitate accentuată vezicală, contracția musculaturii perineale prin stimulare electrică întărește de obicei spasmul detrusorului.

Bolnavii cu vezică areflexă prezintă diverse grade de incontinență : în jet cu ocazia eforturilor sau picătură cu picătură permanent, cînd vezica este supraplină, presiunea intravezicală depășind rezistența sistemului sfincterian.

În astfel de cazuri își pot găsi aplicarea medicamentele parasimpaticotonice ca Doryl, ethanecholchloride, 2,5 mg subcutanat, de două — trei ori pe zi sau oral 50—100 mg pe zi, derivarea urinii sau stimularea electrică a aparatului sfincterian.

Pentru evitarea supraplinului vezical, generator de pierderi de urină, se poate micșora capacitatea vezicii, prin cistectomie parțială, astfel că presa abdominală să acționeze mai bine asupra rezervorului. Se pot fixa de asemenea pe peretele anterior al vezicii lambouri din mușchii drepți ai abdomenului sau aponevroza acestora.

Tratamentul tulburărilor de dinamică ale sistemului sfincterian se adresează spasmului sau sclerozei sfincterului neted (maladie de col vezical de origine neurogenă) și spasmului sau sclerozei sfincterului striat.

Spasmul sfincterului neted se poate combate prin infiltrație cu novocaină a colului vezical pe cale endoscopică, denervare chirurgicală, infiltrație cu novocaină sau alcool, sau secțiune a plexului presacrat.

Denervarea chirurgicală a colului vezical constă în extirparea, ca în simpatectomia periarterială, a unui manșon de țesut ce conține filete simpatice pentru sfincterul neted. Acest manșon are o lungime de aproximativ 2 cm, din care 1 cm spre vezică și 1 cm spre uretră. Acest gen de denervare se practică de obicei cu ocazia unei alte intervenții chirurgicale.

Infiltrația cu novocaină, eventual alcoolizarea nervului hipogastric, se practică pe cale perineală, acul introducîndu-se pe fața anterioară a sacrului, retrorectal, sub controlul indexului introdus în rect. Se introduc 20—40 ml novocaină 1%.

Scleroza sfincterului neted se poate îndepărta prin rezecție endouretrală. Pentru evacuare fără reziduu și fără incontinență, se practică 3—4 rezecții la intervale variabile, extirpîndu-se nu mai mult de 10 g de țesut pe ședință. După rezecție se lasă sonda pe loc 5—6 zile. Rezecția endouretrală a colului vezical este contraindicată în vezicile cu capacitate mică sau cînd coexistă cu spasmul sfincterului striat.

Spasmul sfincterului striat se îndepărtează în faza funcțională, prin infiltrații cu novocaină a nervilor rușinoși interni, eventual prin alcoolizarea acestora. Secțiunea nervilor rușinoși interni nu este de recomandat, deoarece este urmată în general de tulburări de potență sexuală.

În faza anatomică de scleroză a sfincterului striat secțiunea acestuia se efectuează endoscopic, extern perineal sau suprapubian. Pe cale endoscopică se practică două incizii la ora 2 și ora 10 sau o singură incizie la ora 12. Inciziile pornesc sub *veru montanum* și se termină cînd se vede sau se simte în uretra posterioară ansa rezectorului.

Miotomia sfincterului striat pe cale subpubiană ca și rezecția sfincterului extern pe cale perineală, sînt operații laborioase, adeseori incomplete, fiind foarte greu de apreciat dacă toată grosimea sfincterului a fost ridicată.

TRATAMENTUL COMPLICAȚIILOR URINARE

Complicațiile urinare ce survin în disfuncția neurogenă a vezicii se pot trata medicamentos sau chirurgical.

Scanned with OKEN Scanner

Apariția unui puseu febril fără etiologie clară la un paraplegic sau tetraplegic denotă, de cele mai multe ori, existența unei infecții urinare. Se administrează antibioticul sau sulfamida la care este sensibil microbul în cauză, se controlează de asemenea drenajul urinii, evitîndu-se reziduul.

Litiaza aparatului urinar se tratează după principiile cunoscute, de mare importanță fiind salvarea rinichilor. Extragerea chirurgicală a calculilor renali sau ureterali care nu produc obstrucții se amînă pînă la mobilizarea bolnavului. Calculii vezicali pot fi sfărîmați sau extrași prin cistostomie.

Refluxul vezicoureteral se corectează chirurgical în următoarele condiții :

— apariția de semne radiologice evidente, ce arată o afectare a tractului urinar superior ;

— crize repetate de pielonefrită, fără semne radiologice de distrugere a aparatului urinar superior ;

— persistența refluxului, după drenaj îndelungat cu sondă pe loc, cel puțin trei săptămîni.

Complicațiile uretrale (abcese, diverticuli, fistule) se operează în funcție de indicațiile valabile în cazul fiecărei complicații.

Derivarea urinei prin cistostomie poate fi indicată uneori, în funcție de starea bolnavului și de integritatea anatomică și funcțională a uretrei.

Nefrostomia se impune uneori în insuficiența renală cronică cu distrugerea sau obstruarea căilor de evacuare a urinii.

Ureteroileocutaneostomia se indică în vezicile mici, scleroase, incontinente și cu dilatare importantă a căilor urinare superioare.

BIBLIOGRAFIE

1. ARCHIMBAUD J. P. — Les dysfonctionnements vésicosphinctériens neurologiques. Rapport, 68e Session de l'Association Française d'Urologie, Paris, Ed. Masson et Cie, 1974.
2. ASCOLI R., FEDERICI B. — La stimulazione elettrica della vescica urinaria nell practica clinica, *Urologia* (Treviso), 1964, 31, 654.
3. BRADLEY W. E., CHOU S. N., FRENCH L. A. — Further experience with the radiotransmitter receiver unit for the neurogenic bladder, *J. Neurosurg.*, 1963, 20, 953.
4. BRADLEY W. E., WINGROVE R., CHOU S.N. — Use of an implantable R.F. powered receiver for evacuation of the neurogenic bladder, Proceedings on engineering of the 15th Annual Conference in Medicine and Biology, Nov. 5—6, 1962, 59.
5. BRADLEY W. E., WINGROVE R., CHOU S. N., FRENCH L. A. — Use of radio transmitter receiver unit for the treatment of neurogenic bladder. Preliminary report *J. Neurosurg.*, 1962, 19, 782.
6. BURGHELE TH., ICHIM V., DEMETRESCU M. — L'electroexcitation de la vessie medullaire. Etude expérimentale, *J. Urol. Néphrol.*, 1958, 64, 317.
7. BURGHELE TH., ICHIM V., DEMETRESCU M. — Experimental study of empting of cord bladder. Transcutaneous stimulation of pelvic nerves by electromagnetic induction apparatus. Therapeutic deduction. Digest of the 15th Annual Conference on engineering in Medicine and Biology, Nov. 5—7, 1962.
8. DEES J. E. — Contraction of the urinary bladder produced by electric stimulation. Preliminary report, *Invest. Urol.*, 1965, 2, 539.
9. GRICE H. C., MAKOW D. H. — Bladder evacuation by electric stimulation of the rectum, *J. Urol. (Baltimore)*, 1965, 94, 5.
10. HABIB H. H. — Neural trigger points for evacuation of neurogenic bladder by electrostimulation, *Surg. Forum.*, 1963, 14, 489—491.
11. KATONA F. — Electric stimulation in the diagnosis and therapy of bladder paralysis, *Orv. Hetil.*, 1958, 99, 277.
12. NASHOLD B. S., FRIEDMAN S., BOYARSKY S. — Electrical activation of micturition by cord stimulation, *J. surg. Res.*, 1971, 11, 114—147.

Scanned with OKEN Scanner

34. INSUFICIENȚA RENALA ÎN UROLOGIE

Prof. E. PROCA

Cazurile de insuficiență renală întîlnite într-un serviciu de urologie se pot împărți în două mari grupe, asemănătoare în ceea ce privește manifestările clinice (ambele sînt dominate de sindromul uremic), dar total deosebite prin substratul anatomic, mecanismul etiopatogenic, prognostic și terapeutică: insuficiența renală acută prin necroză tubulară de cauză medicală și insuficiența de cauză urologică.

INSUFICIENȚA RENALĂ ACUTĂ

Această grupă cuprinde stări uremice care nu au nimic specific urologic.

Cazurile de acest fel sînt rare la bolnavii urinari și se observă după stări de șoc, depleție sodică, deshidratări, accidente posttransfuzionale, *stress* chirurgical, infecții hemolitice, intoxicații diverse etc.

Oarecum caracteristice serviciilor urologice sînt hemolizele rezultate din resorbția masivă de lichid hipoton în cursul rezecțiilor endoscopice de prostată și colapsul septicotoxic din cursul septicemiilor cu bacterii Gram-negative.

Mecanismul acestei insuficiențe renale este complex și constă dintr-o sumare de factori agresivi, în care scăderea irigației sanguine renale, creșterea rezistențelor vasculare intrarenale, șuntările corticomedulare focale, creșterea permeabilității tubulare și colmatările tubulare sînt cei mai importanți.

Substratul anatomic este cu totul caracteristic, fiind reprezentat prin leziuni de necroză acută a celulelor tubulare (karyorhexis, tubulorhexis), care interesează tubul urinifer în întregime, fără localizări proximale sau distale cu nuanță etiologică și care au drept particularitate posibilitatea de a se vindeca integral, fără sechele, cu refacerea unui tub urinifer normal (cu condiția ca membrana bazală să nu fi fost ruptă, pentru a servi drept tutore pentru regenerarea tubulară).

Pe plan urinar, această insuficiență renală evoluează cu oligoanurie (diureză sub 100 ml/24 de ore, urină cu concentrație prăbușită) care ține aproximativ 12—14 zile, urmată, în cazurile cu evoluție favorabilă de reluarea diurezei (poliurie postanurică).

Scanned with OKEN Scanner

SINDROMUL UMORAL

Din punct de vedere umoral, necrozele tubulare acute sînt însoțite de un sindrom complex caracterizat prin :

a) hiperazotemie și retenția tuturor compușilor rezultați din catabolismul proteic (uree, acid uric, creatinină etc., într-un cuvînt uremie) ;

b) tulburări hidrice : deshidratare extracelulară cu hiperhidratare celulară ;

c) tulburări electrolitice : hipoelectrolitemie globală cu scăderea presiunii osmotice a plasmei. În plasmă crește concentrația ionilor care de obicei predomină în celule (hiperkaliemie, hipermagneziemie) și scade concentrația ionilor caracteristici fazei extracelulare (hiponatriemie, hipocloremie, scăderea ionului CO_3H^-) ;

d) acidoză metabolică prin invadarea plasmei cu radicali acizi (hiperfosfatemie, hipersulfatemie) ;

e) tulburări hematologice : oligocitemie, inflație plasmatică, hipoproteinemie, leucocitoză, trombocitopenie și scăderea factorilor plasmatici ai coagulării (proconvertină, proaccelerină).

SINDROMUL CLINIC

Este expresia tulburărilor hidroelectrolitice și retenției deșeurilor azotate (poate și a altor factori toxici) și se traduce prin:

— tulburări digestive — greață, vărsături, inapetență, meteorism abdominal, constipație ;

— tulburări neuropsihice — astenie profundă, hiperreflectivitate osteotendinoasă, fibrilații musculare , mișcări involuntare, crize convulsive, somnolență, obnubilare, iritabilitate, comă uremică ;

— tulburări cardiovasculare : tensiune arterială normală sau crescută, zgomote cardiace ușor asurzite ; în caz de hipocalcemie, hiponatriemie, dar mai ales în hiperkaliemie, tulburări de ritm culminînd cu stop cardiac ;

— semne respiratorii : hiperventilație, ca fenomen de compensare a acidozei ; în caz de hiperhidratare apare așa-numitul plămîn uremic, care este o pneumonită de supraîncărcare a zonelor pulmonare profunde, cu risc de transformare în atelectazie, bronhopneumonie ;

— dureri musculare și lombare ;

— tulburări hemoragice : epistaxis, gingivoragii, manifestări purpurice, sîngerări digestive.

SINDROMUL URINAR

Este dominat de un semn cu valoare diagnostică deosebită, anume oligoanuria. Diureza în 24 de ore este scăzută sub 400 ml, de obicei sub 100 ml/24 de ore. Subliniem că există totuși diureză zilnică redusă, astfel că vezica urinară nu este „uscată", așa cum se întîlnește în anuria prin obstrucția mecanică a ureterelor și la bolnavii cu tensiunea arterială prăbușită, în stare de colaps.

Urina eliminată este în general hematurică, uneori colorată închis, are densitatea și capacitatea de concentrație prăbușite, vehiculează numeroși cilindri, leucocite, celule renale provenite din descuamația tubilor. Încărcarea electrolitică este de asemenea redusă, mai ales în ceea ce privește natriuria.

În cazurile cu mers favorabil faza de anurie durează relativ puțin în jur de 5—7 zile, fiind urmată de reluarea progresivă a diurezei, cu creșteri de 200—300 ml de la o zi la alta, mai rar în mod exploziv, după care se instalează o perioadă de polurie cu urină slab concentrată.

În cazurile în care fenomenele de regenerare tubulară eșuează, diureza rămîne scăzută și bolnavul decedează în comă uremică sau printr-una din complicațiile cunoscute.

Tabloul clinic descris poate îmbrăca o formă comună (fază de agresiune, fază anurică propriu-zisă și fază de reluare a diurezei), care durează aproximativ

Scanned with OKEN Scanner

patru săptămîni. Alteori, datorită gravității agresiunii inițiale, complicațiilor, ineficacității sau erorilor de tratament, forma clinică poate fi supraacută, acută mortală sau prelungită, în care perioada anurică depășește cele 12—16 zile obișnuite pînă la 25—30 de zile sau mai mult.

Dintre complicațiile insuficienței renale acute, cele mai frecvente sînt infecțioase (pulmonare, genitale, parotidite, osteomielite, tromboflebite supurate, escare, injectite), hidroelectrolitice (edeme, hipertensiune de supraîncărcare, insuficiență cardiacă congestivă, edem pulmonar), hemoragice (melene și hematemeze masive) ; se mai citează edemul glotic, embolia pulmonară, peritonitele și moartea subită.

Tratamentul va fi de preferință aplicat într-un centru specializat dotat cu metode terapeutice specifice.

La început vor fi combătuți factorii etiologici prin mijloace adecvate : redresarea tensiunii arteriale prăbușite prin aport de masă circulantă ; blocarea farmacodinamică a receptorilor vasculari și evitarea vasoconstrictoarelor puternice de tipul noradrenalinei ; tratament antitoxic specific (dimercaptopropanol, Rongalită în intoxicațiile cu metale grele) ; antibiotice în stările infecțioase ; exsanguinotransfuzie în accidentele de incompatibilitate transfuzională ; rezolvarea focarului septic uterin în septicotoxemiile după avort etc.

În faza anurică, tratamentul se uniformizează pentru toate formele etiologice și constă din :

a) restricție hidrică, cu menținerea unei curbe ponderale ușor negative ; se vor administra 500 ml lichide zilnic, la care se vor adăuga cantități care să acopere pierderile renale și extrarenale ;

b) restricție electrolitică, 1—3 g NaCl sau 3—5 g bicarbonat de sodiu zilnic, pe cale orală, în formele necomplicate ; la cantitățile de mai sus se vor adăuga cantități echivalente care să acopere pierderile saline pe cale intestinală, urinară sau pe alte căi (fistule digestive, aspirație etc.) ;

c) diminuarea catabolismului proteic prin dietă glucidolipidică și neproteică, care să furnizeze zilnic minimum 2 000 calorii. Ca frenatoare medicamentoase ale distrucției proteice se pot folosi testosteronul (40—80 mg pe zi), vitamina B_{12} (1 000 gamma), parathormonul (300 U.), norethandrolona, propionatul de testosteron etc. ;

d) combaterea hiperkaliemiei prin perfuzii glucozate, clorură de calciu intravenos, perfuzii de soluție salină fiziologică, spălătură gastrică cu soluție clorurată izotonică, dar mai ales administrarea de rezine schimbătoare de potasiu (Kayexalate, 30 g/zi) ;

e) tratamentul antiinfecțios consemnează, pe de o parte, antibioterapia de rutină (cu penicilină), în absența complicațiilor infecțioase și antibioterapia de necesitate, cînd există un factor infecțios.

Se vor prefera antibioticele care nu sînt nefrotoxice, catabolizante sau iritante renale (penicilinele, cloramfenicolul, Garamicina etc.), evitîndu-se pe cît posibil Polimixina, Kanamicina, Amfotericina, Vancomicina, Neomicina, Colistina etc. ;

f) măsuri terapeutice generale : vitaminoterapie, susținerea celulei hepatice, măsuri de igienă generală ;

g) metodele de epurație extrarenală. Cînd măsurile terapeutice conservatoare — deși corect și precoce aplicate — sînt depășite și nu mai pot controla evoluția, starea generală a bolnavului declină sau semnele de uremie se accentuează, se va recurge la metodele de epurație extrarenală, singurele capabile să redreseze situația precară, să cîștige timp pentru bolnav și să modifice radical prognosticul.

După caz (și posibilități tehnice), se vor putea utiliza fie hemodializa, fie dializa peritoneală (sau amîndouă în această succesiune).

Scanned with OKEN Scanner

Cel mai bun criteriu pentru a indica momentul dializei extrarenale este criteriul clinic ; dializa trebuie efectuată mai mult preventiv, înaintea apariției semnelor de intoxicație uremică, indiferent de tulburările umorale din acel moment.

Hemodializa este extrem de eficace, dar costisitoare, în timp ce dializa peritoneală, cu putere epuratoare mai redusă și handicapată de durata lungă de execuție (36—50 de ore) este mai accesibilă din punct de vedere financiar.

Existența metodelor de epurație extrarenală nu dispensează de tratamentul conservator indicat ; dimpotrivă, eficacitatea lor va crește, cu cît tratamentul medical înainte și după dializă va limita amploarea tulburărilor mediului intern.

În faza de reluare a diurezei, tratamentul constă din înlocuirea pierderilor hidrosaline realizate de rinichiul care nu și-a recăpătat puterea de concentrație (poliurie cu urini diluate, care poate antrena deshidratări și pierderi electrolitice importante). Subliniem că supravegherea nu trebuie slăbită nici în perioada de convalescență, care de obicei este dominată de astenie și anemie.

În rezumat, această insuficiență renală acută poate apărea la bolnavul urologic în aceleași condiții în care apare și la alți bolnavi aparținînd altor specialități medicale (chirurgie, ortopedie, ginecologie, nefrologie, boli contagioase etc.).

Ea are aceeași evoluție și beneficiază de o terapeutică asemănătoare, cu condiția să existe parenchim renal suficient cantitativ și cale excretorie liberă.

S-ar putea ca urologul să întîmpine dificultăți pentru recunoașterea acestei forme „medicale" de insuficiență renală acută. El poate recurge la colaborarea unui nefrolog, dar nu poate fi dispensat de responsabilitatea care-i revine.

Din punct de vedere strict urologic și indiferent ce tip de operație a practicat, el trebuie să se asigure și să asigure colectivul de reanimare-nefrologie de următoarele :

— există suficient parenchim renal, care — în condiții normale — poate asigura epurația organismului ;

— calea urinară este absolut liberă, de la fornixul caliceal pînă la meatul uretral, astfel că urina poate curge nestînjenit ;

— vascularizația renală este normală, în rinichi intră o cantitate normală de sînge (dar și iese !). În acest sens, nu putem aștepta un bolnav în colaps să aibă diureză ! Și nici unul cu embolie renală sau cu tromboză acută a venei renale sau cave abdominale !

— el, urologul, a pregătit bine bolnavul pentru operație, a executat gestul chirurgical în mod corect, nu a provocat hipotensiuni prelungite intraoperatorii, nici hemoragii pe care nu le-a compensat prompt, volum pe volum, nici depleții mari hidrosaline, nici nu a transfuzat sînge incompatibil și nici nu a favorizat apariția complicațiilor septice locoregionale, cu răsunet general.

De fapt, dacă vor fi prevenite asemenea dezechilibre, nici nu vor exista insuficiențe renale acute prin necroză tubulară în serviciile de urologie.

INSUFICIENȚA RENALĂ DE CAUZĂ UROLOGICĂ

A doua categorie de stări uremice cuprinde cazurile în care insuficiența renală este provocată de o afecțiune a aparatului urinar, fiind prin urmare caracteristică serviciilor urologice.

Pînă nu de mult, asemenea cazuri erau etichetate drept anurie postrenală, subrenală sau excretorie, care se diferenția net de așa-numita anurie secretorie consecutivă unor tulburări prerenale (șoc,

Scanned with OKEN Scanner

hipotensiune, deshidratare) sau leziunilor parenchimului renal (nefrite toxice, hemoglobinurice, rinichiul stărilor de șoc etc.).

O asemenea clasificare nu-și mai poate păstra valabilitatea.

În primul rînd, noțiunea de anurie prerenală, renală sau subrenală își pierde orice semnificație patogenică, deoarece orice anurie este în realitate renală, în sensul că „se renalizează" chiar dacă factorul inițial a fost hipotensiunea arterială sau obstacolul ureteral.

În al doilea rînd, nici termenul de anurie nu trebuie absolutizat. Etimologic vorbind, anurie însemnă vezică urinară complet uscată, ceea ce — după cum vom vedea — sugerează un anumit mecanism de producere ; însă, din punct de vedere epurator, ea nu se deosebește cu nimic de anuria așa cum o observăm mai des (diureză sub 100 ml/24 de ore) și nici de oliguria absolută (diureză sub volumul urinar obligatoriu, adică sub 400 ml/24 de ore). Toate înseamnă același lucru, anume diureză insuficientă.

Pe de altă parte, noțiunea de insuficiență renală nu trebuie obligatoriu asociată cu cea de diureză scăzută nici măcar în urologie, cazurile de uremie avansată cu volum urinar conservat (sau crescut) nefiind deloc rare.

Prin urmare, vom considera anuria — sau oligoanuria — doar un semn și nu o boală în sine și ne vom strădui să elucidăm ceea ce este cu adevărat important, și anume substratul anatomic și mecanimul de producere a insuficienței renale în cauză.

☆

În principiu, orice boală a aparatului urinar care diminuează parenchimul renal funcțional (prin distrugere, ischemie sau scleroză), produce hipertensiune în căile urinare, împiedică scurgerea liberă a urinei și antrenează modificări inflamatorii, este capabilă să provoace insuficiență renală atunci cînd ambii rinichi sînt interesați sau cînd afecțiunea survine pe rinichi unic congenital, chirurgical sau funcțional.

În consecință, *lista bolilor urologice cauzatoare* de insuficiență renală este extrem de lungă.

Menționăm, pe cele mai cunoscute de urologi, începînd enumerarea în sensul scurgerii urinei, de la rinichi spre meatul uretral :

— litiaza renală ;

— tuberculoza ulcerocazeoasă a rinichiului ;

— necroza papilară ;

— tumorile solide ale rinichiului ;

— tumorile papilare pielocaliceale ;

— sindroamele obstructive și disectazice ale joncțiunii pieloureterale ;

— afecțiunile supurative, primitive sau secundare ale parenchimului renal (pielonefrite, pionefrite, abces renal, antrax etc.) ;

— sindroamele obstructive ureterale cu cele două variante :

a) obstrucții ureterale extrinseci : neoplasme de vecinătate, metastaze de carcinom prostatic, carcinom gastric sau carcinom al colului uterin, endometrioze, ligaturi și leziuni ureterale în timpul intervențiilor ginecologice sau pe organele micului bazin (fistulele uretrovaginale, ureterouterine, ureterorectale), fibroza retroperitoneală stenozantă, leziuni de iradiere, ureterul retrocav etc. ;

b) obstrucții ureterale intriseci : calculi, cheaguri sanguine, resturi parazitare, dopuri de fibrină, material purulent, cristale sulfamidice, înnisipare urică, ureterita bacilară, tumorile ureterale benigne și maligne, stenozele ureterale bilharziene, ureteritele intramurale stenozante de cauză necunoscută, dilatația chistică a ureterului terminal, degenerescența chistică a mucoasei pieloureterale etc. ;

— tumorile infiltrante ale vezicii urinare ;

— scleroze vezicale bacilare ;

— cistita interstițială netuberculoasă cu reflux ureteropielic ;

Scanned with OKEN Scanner

— vezica medulară de diverse cauze (bolnavi paraplegici, malformații sacro-coccigiene etc.) ;

— boli disectaziante și obstructive ale colului vezical : adenomul periureteral, adenocarcinomul prostatei, scleroza colului vezical, prostatitele cronice hipertrofice sau litiazice ;

— bolile obstructive ale uretrei : stenozele traumatice uretrale, stricturile inflamatorii, neoformațiile uretrale, stenoza meatului uretral etc. ;

— afecțiuni mai rare sau cauze greu clasabile cum sînt : embolia și tromboza vaselor renale, traumatismele renale, anuriile reflexe, drenajul prelungit cu sonde al tractului urinar (nefrostomie, pielostomie, ureterostomie, cistostomie sondă uretrovezicală permanentă), implantările ureterocolice, derivațiile pieloureterale cutanate, explorările instrumentale.

Această enumerare nu este nici pe departe exhaustivă, dar sugerează varietatea etiologică a stărilor uremice de cauză urologică.

Deși atît de diferite pe plan etiologic, majoritatea acestor boli determină insuficiența renală printr-un mecanism comun, care constă din următoarele elemente :

1. hiperpresiunea din căile urinare,
2. modificările inflamatorii ale căilor și parenchimului.

Indiferent de sediul inițial de manifestare a acestor elemente la nivelul tractului urinar, acțiunea lor se repercutează direct și în sens negativ asupra parenchimului renal, unde vor determina leziuni variabile ca intensitate, de la simpla inhibiție funcțională reflexă, pînă la atrofia ectaziantă ireversibilă a rinichiului.

Hiperpresiunea este provocată — în ordine — de obstacole mecanice, reflux vezicopielic sau tulburări funcționale neuromusculare. În funcție de modul brusc sau lent și progresiv în care se instalează hiperpresiunea din căile urinare, ca și de existența sau absența complicațiilor infecțioase, insuficiența renală consecutivă va fi de tip acut sau cronic.

INSUFICIENȚA RENALĂ ACUTĂ OBSTRUCTIVĂ

Se caracterizează prin imposibilitatea scurgerii urinei în vezica urinară, datorită obstruării mecanice a căilor urinare superioare.

Nu există nici o particularitate de manifestare legată de natura obstacolului ; consecințele sînt aceleași, indiferent dacă obstrucția este intrinsecă sau extrinsecă, dacă se datorește unui neoplasm sau înnisipării urice.

Tipul cel mai reprezentativ revine obstrucției calculoase, pe care o vom lua ca model de descriere. Este cunoscută și sub numele de anurie calculoasă.

ETIOPATOGENIE

Apare drept consecința migrării unui calcul în ureter, care se inclavează și obstruează mecanic lumenul conductului. În mai toate cazurile se asociază însă și un element funcțional — spasm muscular, edem al mucoasei — care completează obstrucția mecanică. Așa se explică anuriile la care diureza se reia după o simplă infiltrație anestezică a pediculului renal, deși calculul nu și-a schimbat poziția pe radiografie.

Ca modalitate de instalare a anuriei, în mod clasic se admite posibilitatea obstruării unui singur ureter, cu inhibarea reflexă a diurezei la nivelul rinichiului opus, sănătos. Din acest punct de vedere se deosebesc reflexe anurigene neurovasculare , care provoacă excluzie corticomedulară ; reflexe motorii pure, care determină spasm obstruant la nivelul joncțiunii pieloureterale, ureterovezicale sau în zona criblată papilară ;

Scanned with OKEN Scanner

anuria de origine centrală (reflexe condiționate, sugestii hipnotice, psihoze, emoții puternice).

Experiența noastră nu confirmă acest punct de vedere. Am tratat pînă în prezent peste 400 de anurii calculoase. Niciodată nu am întîlnit o anurie calculoasă reflexă! Întotdeauna a fost vorba de obstruarea mecanică de către un calcul ureteral (sau mai mulți!) radioopac sau radiotransparent, blocat oriunde pe traiectul ureteral, dar cu deosebire în joncțiunea pieloureterală, la nivelul vaselor iliace, în ureterul pelvian sau în porțiunea intramurală a lui. După caz, a fost vorba de un singur rinichi existent (cel opus fiind absent congenital sau extirpat), de un singur rinichi funcțional (cel opus fiind nefuncțional) sau de obstrucția ambelor uretere de către calculi ceea ce demonstrează, fără îndoială, că anuria calculoasă are un singur mecanism de producere: obstrucția mecanică.

Este semnificativ de subliniat că la toți bolnavii la care anuria a constituit prima manifestare clinică a litiazei și care nu știau nimic de starea rinichilor lor, s-a dovedit că anuria a survenit prin blocarea singurului rinichi funcțional, rinichiul opus fiind iremediabil compromis, fără să fi existat vreo suferință pe partea respectivă. Am observat o singură anurie posibil neflexă, survenită prin inhibarea diurezei rinichiului restant după nefrectomie și iritația prin hematom compresiv a zonei celiace de partea nefrectomiei.

Patogenia anuriei este explicată prin influența pe care hiperpresiunea o are asupra formării urinei.

În mod normal, presiunile din căile urinare sînt variabile la diversele niveluri ale tractului urinar: astfel, la nivelul glomerulului, presiunea măsoară 40 cm H_2O, scade de-a lungul tubului urinifer, ajungînd la 10 cm H_2O la nivelul papilei, după care crește din nou de-a lungul ureterului, fiind de 50 cm H_2O în ureterul terminal. Aceste diferențe de presiuni constituie unul din factorii importanți care controlează formarea urinei la nivelul rinichiului și asigură scurgerea ei spre bazinet și de aici în vezica urinară.

Ocluzia ureterală completă realizată de calcul creează un puseu hipertensiv intracavitar care se repercutează în sens cranial, egalizînd presiunile în tot tractul urinar supraiacent.

Atîta vreme cît presiunea pilouretelară nu depășește presiunea de filtrație glomerulară, urina va continua să se formeze, acumulîndu-se deasupra obstacolului și dînd naștere unei hidronefroze acute. Pe plan clinic, aceasta se traduce prin colică nefretică, iar pe plan anatomopatologic au loc diversele resorbții de urină denumite refluxuri pielorenale (pielointerstițial, pielotubular, pielovenos, pielolimfatic, extravazare urinară perirenală). Aceste resorbții nu sînt însă suficiente ca să compenseze creșterea presiunii intracavitare, astfel că hiperpresiunea urinară se va accentua în continuare, va depăși punctul critic (80 cm H_2O) și va antrena stoparea funcțională a rinichiului respectiv.

Cînd hiperpresiunea este de la început brutală, inhibarea rinichiului se poate instala de la început, fără stadiul intermediar de hidronefroză acută.

Arteriografiile efectuate în timpul colicii renale au arătat spasm vascular la nivelul granței corticomedulare, uneori extins chiar la trunchiul principal al arterei renale. Alteori, obstacolul funcțional este situat la nivelul mușchilor papilari (rinichiul mare, alb urografic).

SEMNE CLINICE

Anuria calculoasă se traduce prin suspendarea bruscă a emisiunii de urină, precedată și însoțită de dureri renale de tipul colicii nefretice.

În antecedentele bolnavului se găsesc deseori semne de suferință care reține atenția: colici renale, hematurie microscopică, piurie etc.

Scanned with OKEN Scanner

Semnele clinice sînt variabile, în funcție de durata anuriei.

Prima fază se caracterizează mai ales prin semne locale și locoregionale aparținînd distensiei renale. Deoarece consecințele suprimării funcției renale încă nu au corespondent clinic, semnele de uremie lipsesc, astfel că această fază a fost numită faza de toleranță clinică.

Pe măsură ce insuficiența renală persistă și consecințele ei se fac resimțite, urmează a doua fază clinică, numită uremică sau critică, în care manifestările locale diminuează sau chiar se șterg față de violența semnelor de intoxicație uremică.

Faza de toleranță clinică. La examenul clinic, loja renală respectivă este dureroasă, plină, uneori cu contractură musculară antalgică. Rinichiul este în tensiune, foarte dureros, uneori palpabil. Între crizele dureroase paroxistice persistă o nefralgie de intensitate variabilă.

Deși acest tablou clinic este caracteristic pentru obstrucția ureterală, el nu reprezintă singura formă de manifestare. Nu sînt rare cazurile în care debutul este insidios, durerile moderate sau absente, antecedentele lipsesc, iar anuria pare inexplicabilă. De asemenea tablouri înșelătoare vom ține seama în diagnosticul diferențial al oricărei insuficiențe renale.

Semnele digestive sînt totdeauna prezente: greață, vărsături, distensie abdominală, constipație și uneori un veritabil tablou de ocluzie intestinală paralitică.

Temperatura se menține de obicei în limite normale sau crește moderat chiar în absența complicațiilor infecțioase. Febra mare, prelungită și rebelă la tratamentul cu antibiotice semnifică o complicație septică la nivelul rinichiului obstruat (pielonefrită acută) și impune anumite măsuri terapeutice. Am observat-o mai ales în cazurile de anurie cu dilatație pieloureterală deasupra calculului obstruant și stază urinară, fiind foarte rară în caz de rinichi stopat reflex cu căi de excreție normale și goale.

Sindromul urinar se caracterizează prin suspendarea bruscă și totală a diurezei, vezica urinară fiind găsită „uscată" la cateterismul explorator. Această constatare are o semnificație particulară și atrage atenția asupra caracterului obstructiv al anuriei, chiar cînd antecedentele și semnele locale nu sînt sugestive.

Perioada de anurie durează atîta vreme cît persistă obstacolul ureteral. Îndepărtarea lui în timp util (sau derivația urinară) antrenează reluarea explozivă a diurezei, cu instalarea unei faze poliurice de durată variabilă. Urina eliminată în zilele următoare dezobstrucției conține hematii, leucocite și, în funcție de calitatea parenchimului secretor, este concentrată sau diluată.

Dacă rezolvarea obstacolului ureteral se face tardiv, după instalarea leziunilor organice ireversibile, diureza crește lent sau rămîne insuficientă. În funcție de starea anterioară a rinichiului, de natura obstacolului, de prezența sau absența complicațiilor, de echilibrul biologic prealabil al bolnavului faza de toleranță clinică durează de obicei 3—4 zile, uneori pînă la o săptămînă.

Faza clinică sau uremică. Se accentuează și devin dominante semnele clinice ale insuficienței renale, în timp ce manifestările locale trec pe plan secundar sau nu mai pot fi recunoscute în contextul general.

Tulburările digestive progresează spre intoleranță gastrică și vărsături incoercibile; meteorismul abdominal crește provocînd dureri care maschează colica nefretică inițială; alimentația pe cale orală devine imposibilă.

Se adaugă fenomene respiratorii caracteristice acidozei metabolice și semnele neuropsihice care culminează cu coma uremică.

Într-un cuvînt, tabloul clinic al anuriei obstructive în faza uremică este

Scanned with OKEN Scanner

întrutotul asemănător celui din insuficiențele renale acute de cauză medicală.

SINDROMUL UMORAL

În faza de toleranță clinică, tulburările umorale lipsesc: excepție face doar azotemia, care rămîne normală în primele 24—72 de ore dar apoi începe să crească progresiv, ritmul creșterii fiind cu deosebire accelerat în prezența complicațiilor septice. Alte constante umorale (cloremie, natriemie, kaliemie) prezintă variații legate mai ales de pierderile pe cale digestivă decît de insuficiența renală propriu-zisă.

Treptat, se instalează tabloul umoral caracteristic oricărei insuficiențe renale și care a fost expus în prima parte a acestui capitol. Oarecum particular anuriei obstructive, semnalăm kaliemia care rămîne relativ normală și acidoza mai puțin pronunțată.

DIAGNOSTICUL

Nu comportă de obicei dificultăți, date fiind condițiile particulare în care survine anuria: antecedente caracteristice, colică nefretică, semne locale, vezica urinară goală la cateterism etc.

Se va efectua de urgență radiografia renovezicală a întregului aparat urinar, pentru depistarea calculului obstruant. Absența acestuia pe clișeul direct nu infirmă diagnosticul, ci doar îl deplasează spre posibilitatea litiazei radiotransparente sau a altui tip de obstrucție.

În statistica noastră, litiaza urică a provocat insuficiență renală mai des decît cea oxalică, fosfatică sau cistinică.

De asemenea, la bolnavii la care anuria a rezultat din blocarea singurului rinichi funcțional, congenerul lui fiind compromis asimptomatic, tot litiaza urică a fost în cauză.

Deci, dacă pe radiografia directă nu se văd calculi radioopaci, a căror poziție ar putea explica anuria, se va recurge la cateterismul ureteral explorator bilateral, efectuat în sala de operație, cu bolnav și urolog îmbrăcați steril ca pentru o operație.

Sondele vor explora permeabilitatea ambelor uretere și vor depăși joncțiunea pieloureterală, pătrunzînd în bazinete (eventual, se va controla poziția lor față de umbra renală printr-o radiografie directă). Dacă nu s-a găsit obstacol pe calea excretorie înaltă și bazinetele sînt goale, sondele vor fi extrase, deoarece ipoteza obstacolului responsabil de anurie trebuie înlăturată. În caz de dubiu, sondele vor fi lăsate pe loc numai pînă la efectuarea pielografiei sau aerografiei de control.

Desigur că explorarea instrumentală a ureterelor nu este lipsită de unele riscuri, între care hemoragia și infecția sînt în mod particular de temut la bolnavul anuric și uremic. Acestea nu sînt însă motive care să contraindice cateterizarea ureterelor în caz de diagnostic incert, deoarece nedepistarea obstacolului anurigen este în mod sigur mai riscantă și angajează responsabilitatea urologului mai mult. Mai ales în cazurile în care instalarea anuriei este neclară și fără a fi explicată de circumstanțe precise, cateterismul ureteral se impune, chiar dacă nu bănuim originea obstructivă a insuficienței renale.

În faza de toleranță clinică și în absența uremiei, putem controla permeabilitatea ureterelor cu ajutorul renogramei izotopice, care are aspect caracteristic în obstrucțiile căilor excretorii (al treilea segment al curbei continuă ascensiunea, în loc să coboare lent). Metoda este, fără îndoială, elegantă și lipsită de riscuri; efectuată în fazele avansate de anurie, cînd s-a instalat suferința tubulară, curba renografică se turtește și își pierde aspectul sugestiv de obstrucție.

Pentru scopurile practice ale diagnosticului, radiografia directă și ca-

Scanned with OKEN Scanner

teterismul ureteral sînt suficiente pentru confirmarea sau infirmarea obstrucției ureterale.

Nu avem probleme diagnostice de rezolvat decît dacă :

a) bolnavul se prezintă în faza critică, fără istorie clinică cunoscută și cu semnele locale de stază renală imposibil, de evidențiat între semnele abdominale ale uremiei ;

b) în antecedentele imediate ale bolnavului găsim alte elemente care ar fi putut provoca insuficiența renală : hipotensiune hemoragică, deshidratare, *stress* operator etc., ceea ce nu exclude, desigur, posibilitatea anuriei calculoase ;

c) există bolnavi cu antecedente urinare sau cu calculi pe radiografie, dar care dezvoltă o insuficiență renală de altă origine.

În asemenea cazuri, examenul clinic atent, reechilibrarea hidroelectrolitică, diureza osmotică, investigațiile radiologice și izotopice aduc precizări utile ; hotărîtor rămîne însă tot cateterismul ureteral, care răspunde la întrebarea : căile urinare sînt sau nu permeabile ?

TRATATMENTUL

Tratamentul anuriei calculoase poate fi rezumat într-o singură frază, care nu comportă nici o discuție contradictorie : restabilirea permeabilității căilor urinare cît mai repede posibil, înainte de alterarea stării generale și de instalarea leziunilor renale ireversibile. Aceasta înseamnă că nu se va pierde timpul cu gesturi a căror eficacitate nu este certă, cum sînt infiltrația anestezică a pediculului renal, novocainizarea intravenoasă, „forțarea" diurezei prin perfuzii glucozate, infiltrația splanhnică etc.

Se va proceda de urgență la dezobstrucția căilor urinare, chiar din momentul stabilirii diagnosticului, deoarece orice clipă este prețioasă pentru limitarea suferinței parenchimului renal.

Măsurile terapeutice vor fi adaptate stării clinice a bolnavului, după cum urmează :

În faza de toleranță clinică. Absența uremiei și starea clinică bună a bolnavului permit nuanțarea măsurilor terapeutice și rezolvarea, nu numai a anuriei, dar și a cauzei care a produs-o. În funcție de una din următoarele situații, vom proceda la :

— calcul radioopac, mare, neregulat, indiferent de sediul opririi în ureter : ureterolitotomie de urgență ; înaintea introducerii bolnavului în sala de operație se va recolta sînge pentru analizele de laborator necesare oricărei intervenții chirurgicale ;

— calcul radioopac mic, alungit, situat juxtavezical : se va încerca în primul rînd cateterismul ureteral ; la scoaterea sondei este posibilă expulzarea spontană a calculului sau reluarea diurezei. Dacă sonda nu poate fi trecută deasupra obstacolului, bolnavul va fi trecut din sala de cistoscopie, în sala de operație, unde calculul se va extrage chirurgical ;

— calcul ureteral radiotransparent : se va începe prin cateterism ureteral. Ca și mai sus, dacă obstacolul nu poate fi depășit, se va interveni chirurgical.

În toate cazurile, după ureterolitotomie nu se va închide etanș breșa ureterală creată operator, pentru a preveni edemul local obstructiv și a asigura de la început libertatea lumenului ureteral.

Am înregistrat rezultate foarte bune prin ureterostomia temporară în *situ* : după scoaterea calculului prin breșa de ureterotomie se introduce un cateter de material plastic cu pereți foarte subțiri, în sens cranial pînă în bazinet ; capătul lui periferic va fi scos la piele prin contraincizie, astfel ca să nu modifice cu nimic traiectul normal al ureterului. Cateterul va fi lăsat pe loc 48—72 de ore pînă la normalizarea azotemiei. La femei se poate împinge extremitatea periferică a cateterului în vezică, de

Scanned with OKEN Scanner

unde va fi extras transuretral cu o pensă moale sau prin cistoscop ;

— calcul obstruant pielic sau inclavat în joncțiunea pieloureterală : se va interveni de la început operator ;

— calculi ureterali radioopaci bilaterali, indiferent de sediu : intervenție chirurgicală.

Cînd calculii sînt situați în zona iliacă sau pelvină a ureterului, se va interveni prin abord median extraperitoneal Kay, care dă acces pe ambele uretere ; ureterostomia *in situ* este obligatorie după extragerea calculilor.

Cînd localizarea este lombară înaltă pe ambele părți, se va interveni prin lombotomie pe partea unde semnele de retenție intrarenală sînt mai exprimate și se va trece sonda ureterală pe partea opusă. Lombotomia bilaterală simultană obligă bolnavul la decubit dorsal, greu de suportat cînd se prelungește.

Cînd calculii au localizare înaltă pe o parte și joasă pe partea opusă, se poate efectua în același timp operator lombotomia și abordul median subombilical sau prin incizie Pfannenstiel.

Ca și mai sus, litotomia va fi completată cu ureterostomie bilaterală *in situ*.

În faza de uremie. Dată fiind starea uremică, se va recurge în primul rînd la cateterismul ureteral, care să permită restabilirea diurezei cu cea mai mică traumatizare posibilă a bolnavului. Și numai dacă sondele nu depășesc calculul se va interveni operator. Orice intervenție de amploare și durată este riscantă, astfel că se va executa o simplă derivație urinară, paleativă, dar salvatoare. Nefrostomia întrunește cele mai multe adeziuni, deoarece se poate efectua rapid, chiar sub anestezie locală, drenează complet bazinetul și lasă ureterul intact pentru intervenția curativă ulterioară.

Fără îndoială că trecerea sondelor ureterale reprezintă cea mai simplă — și deseori eficace — manevră, cu avantaje incontestabile. Totuși, ea nu poate fi socotită decît o măsură temporară, destinată să decomprime căile renale și să îndepărteze un risc vital.

Drenajul asigurat de sonda ureterală nu este însă mai complet, nici inofensiv. Indiferent de calitatea materialului din care este făcută, sonda ureterală irită mucoasa căilor urinare, creează aperistaltism ureteral, infiltrație submucoasă și favorizează infecția ascendentă.

Utilizarea ei pentru tratamentul anuriei calculoase este legată de numeroase dificultăți și erori :

— sonda ureterală nu poate fi trecută deasupra obstacolului. Cu toate acestea, nu se intervine chirurgical și se lasă sonda în ureter, sub obstacol sau se încearcă ulterior alt cateterism. Această atitudine nu are nici o justificare și riscă să compromită ireversibil rinichiul ;

— sonda ureterală depășește obstacolul, restabilește diureza, dar este menținută pe loc pentru prea mult timp. Consecința poate fi pielonefrita interstițială greu sau imposibil de rezolvat după suprimarea sondei și chiar a calculului. Dacă la scoaterea sondei ureterale se reinstalează anuria, bolnavul trebuie operat imediat, fără a mai repeta cateterismul ;

— sonda ureterală poate informa fals asupra sediului obstacolului ureteral. Existența unei cuduri ureterale, angajarea vîrfului sondei sub mucoasa ureterului, imposibilitatea depășirii traiectului intramural lasă impresia că obstacolul se găsește la acest nivel și orientează greșit asupra regiunii de abordat, cînd calculul este radiotransparent.

Nici intervenția chirurgicală nu este scutită de erori :

— prima eroare constă în a nu asigura permeabilitatea căilor urinare și drenajul lor corect ; operația rămîne în consecință ineficace și agravează evoluția ;

— a doua eroare este legată de amploarea operației : în locul unei operații simple de drenaj se execută o operație cu intenție de radicalitate, laborioasă, nepotrivită stării uremice, care favorizează infecția, sîngerarea.

Scanned with OKEN Scanner

Ca principiu general, vom prefera să vindecăm bolnavul în doi timpi operatori decît să-i riscăm viața printr-o singură operație, salutară, dar laborioasă

☆

Restabilirea diurezei prin cateterism ureteral, derivație urinară chirurgicală sau extragerea calculului nu înseamnă vindecarea sigură a bolnavului. Celula renală care a suferit în timpul perioadei de hiperpresiune are nevoie de un interval variabil pînă la remobilarea ei cu echipamentele enzimatice necesare. Pînă atunci, va fi incapabilă să concentreze deșeurile de eliminat, supleind lipsa de concentrație prin poliurie cu urini diluate. Datorită diurezei excesive (între 3 și 8 litri în primele 24 de ore), se pierd totuși și electroliți, fiind posibilă apariția unui sindrom de deshidratare cu hipotonie osmotică, sindrom, care va influența defavorabil circulația și funcția renală. Urologul neavizat va asista cu surprindere, în asemenea situații, la agravarea stării clinice și la reascensiunea azotemiei, stare cunoscută sub numele de sindromul îndepărtării obstacolului. În consecință, faza de reluare a diurezei impune supravegherea atentă a bolnavului, stabilirea riguroasă a bilanțului de intrări-ieșiri și corectarea volum pe volum a pierderilor.

Excepție fac hiperhidratările instalate în faza de anurie, unde vom menține un bilanț moderat negativ pînă la eliminarea edemelor.

Antibioticele. Obstrucția ureterală, poate fi întovărășită de infecție urinară, care, în condițiile particulare create de obstacolul calculos, îmbracă forma unei pielonefrite acute cu evoluție rapidă. Se realizează astfel una dintre cele mai defavorabile asociații pentru parenchimul renal, anume staza și infecția. Dacă tratamentul eficace întîrzie, se constituie treneuri radiante supurative în interstițiul renal, azotemia crește furtunos și colapsul septicotoxic devine iminent.

Atîta vreme cît staza urinară se menține, antibioticele nu au decît valoare foarte limitată. Mai mult, ele pot crea o falsă impresie de eficacitate prin scăderea febrei și diminuarea semnelor generale de infecție; în același timp însă, leziunile renale progresează și pot deveni curînd ireversibile.

Gestul terapeutic major și urgent rămîne deci tot restabilirea permeabilității căilor urinare.

În continuare vom administra antibiotice cu activitate pentru microorganismele Gram-negative, fără a mai aștepta rezultatul antibiogramei (un prim examen se va face prin identificarea germenilor pe frotiul colorat).

Se va prefera asocierea de antibiotice și asociația de căi de administrare, ținînd seama de pH-ul urinar și de insuficiența renală existentă. În principiu grupa betalactaminelor este relativ bine tolerată. Antibioticul de elecție al fazei anurice este, după experiența noastră, Carbencilina, al cărui spectru acoperă în egală măsură și germenii Gram-negativi obișnuiți serviciilor de urologie. Se pot însă utiliza toate antibioticele din această grupă, la care se adaugă orice antibiotic, dacă este necesar, cu anumite precauții. Desigur că Polimixina și Bacitracina sînt total contraindicate, dar aminoglicozidicele, cefalosporinele etc., în doze reduse, adaptate posibilităților de eliminare renală și ținînd seama de posibilele acumulări, pot aduce rezultatele dorite.

Efectele terapeutice vor fi urmărite prin uroculturi cantitative repetate și leucociturie minutată.

După trecerea etapei de urgență, antibiograma romîne un ghid prețios în alegerea antibioticului.

În principiu, tratamentul cu antibiotice se efectuează în trei perioade:

— prima perioadă am analizat-o și se referă la tratamentul de atac;

Scanned with OKEN Scanner

— în perioada a doua, în care semnele clinice de infecție urinară se ameliorează și urina poate deveni sterilă, tratamentul nu va fi suprimat. Se va căuta fie antibioticul cu sensibilitatea maximă testată (dacă acesta se poate administra prelungit), fie se va recurge la o sulfamidă cu resorbție întîrziată, care va fi administrată timp îndelungat (în funcție și de recuperarea funcționalității renale); în sfîrșit, perioada a treia este facultativă și se referă la administrarea unui antiseptic urinar (Mandelamine etc.).

Orice tentativă de a steriliza urina rămîne iluzorie atîta vreme cît în căile urinare persistă corpi străini (calculi, catetere) sau există repere anatomice care antrenează staza urinară.

Hemodializa. La bolnavii internați în faza de uremie avansată și cu tulburări mari ale mediului intern se poate discuta oportunitatea efectuării epurației extrarenale, a cărei eficacitate asupra reechilibrării umorale nu mai trebuie demonstrată.

Din analiza rezultatelor pe care le-am obținut în cazurile noastre am ajuns la concluzia că amînarea intervenției chirurgicale sau a cateterismului ureteral aparent justificată de ameliorarea produsă prin hemodializă, constituie o eroare tactică.

Ștergînd semnele clinice și umorale ale uremiei, hemodializa lasă o falsă impresie de securitate, deoarece nu are efect nici asupra leziunilor renale, nici asupra obstacolului urinar și a stazei consecutive. Nu-i găsim nici o indicație pentru a fi efectuată înaintea dezobstrucției urinare. Doar hiperkaliemia, care amenință prin fibrilație ventriculară, ar putea-o impune.

Acest accident a devenit însă o raritate prin administrarea preventivă de Kayexalat (Rezonium A) în doză de 30—90 g zilnic.

Hemodializa va fi prin urmare rezervată cazurilor în care dezobstrucția nu asigură diureza eficace, pentru a permite bolnavului să depășească faza critică și să cîștige timpul necesar recuperării leziunilor renale.

În rezumat, hemodializa are indicație relativ limitată în tratamentul anuriilor obstructive; efectul ei maxim constă în a transforma o fază uremică într-o fază de toleranță clinică, fără a modifica însă cu nimic caracterul urgent al repermeabilizării urinare.

Obstrucția ureterală prin cristale de sulfamidă. Anuria sulfamidică a devenit așa de rară în practica medicală, încît o mai amintim pentru interesul ei istoric și pentru similaritatea cu anuria prin cristalurie urică. Are un caracter imprevizibil, fiind dependentă, nu atît de doza de sulfamide administrate, cît mai ales de sensibilizarea particulară a individului. Unul din pacienții noștri a ingerat din greșeală 150 g sulfamidă pulbere în suspensie apoasă fără să aibă modificări de diureză.

Unele sulfamide, cum sînt sulfatiazolul și sulfadiazinele au reputația că precipită mai des în tubii renali decît altele.

Anuria apare drept consecință a colmatării tubilor cu cristale sulfamidice precipitate în mediul urinar cu reacție acidă, la care se adaugă o adevărată „înnisipare" a căilor excretorii extrarenale. Leziunile degenerative tubulare provocate de sulfamide sînt mai puțin importante, astfel că anuria este în primul rînd mecanică. Va fi tratată prin:

a) suspendarea administrării sulfamidei respective;

b) cateterismul ureteral bilateral;

c) spălături bazinetale cu ser bicarbonatat;

d) alcalinizarea intravenoasă sub controlul pH-ului sanguin, din momentul reluării diurezei.

Anuria prin înnisipare ureterală cu cristale de acid uric. Se întîlnește în cursul diatezei urice, leucemii, după

Scanned with OKEN Scanner

iradieri tumorale cu distrucții tisulare masive etc. Are același tratament ca și anuria sulfamidică.

Anuria prin ligaturarea accidentală a ureterelor. Acest accident va fi suspectat după orice intervenție chirurgicală pe organele din micul bazin și abdomenul inferior, mai ales dacă emisiunea de urină se suprimă total imediat după operație.

Nu trebuie să așteptăm apariția semnelor care indică distensia renală pentru a pune diagnosticul. De îndată ce găsim vezica urinară goală la sondaj vom controla permeabilitatea ureterală prin cateterism bilateral. Chiar dacă operatorul „exclude" această eroare de tehnică sau au existat alți factori anurigeni (hemoragie, deshidratare), mai bine regretăm un cateterism ureteral inutil, decît să nu recunoaștem existența obstacolului !

Deși sondele ureterale pot fi trecute uneori deasupra obstacolului, totuși vom reinterveni operator fără întîrziere, procedînd la desfacerea ligaturilor obstruante. În această situație, cateterismul ureteral se practică exclusiv în scop diagnostic și nu terapeutic. După deligaturare se vor trece sonde ureterale modelante pe cale endoscopică, mai ales cînd diureza nu se restabilește imediat după repermeabilizarea conductelor ureterale. Ulterior, bolnavii vor fi urmăriți cu atenție, deoarece există riscul necrozei tardive a peretelui ureteral la locul fostei ligaturi, cu instalarea de fistule ureteroviscerale (în vagin, rect) ureteroperitoneale, ureterocutanate sau apariția de pseudochisturi urinare retroperitoneale.

Cînd reintervenția nu a fost foarte precoce și peretele ureteral prezintă leziuni avansate la locul ligaturii, se poate efectua de la început reimplantarea vezicală a ureterelor pe sonde modelante, cu condiția ca bolnavul să fie în faza de toleranță clinică (fără uremie).

Stabilirea diagnosticului în faza de uremie avansată impune nefrostomia bilaterală de necesitate urmată de intervenția corectoare după normalizarea clinică și umorală.

Ligatura ureterală unilaterală nu antrenează anurie. Poate fi însoțită de dureri lombare, dar poate trece și neobservată, obiectivată doar prin oligurie relativă postoperatorie (nu obligatoriu!). Pe plan terapeutic, vom proceda în funcție de intervalul de timp scurs pînă la descoperirea obstrucției și starea ureterului la nivelul ligaturii. Se va proceda, după caz, la deligaturare, ureterostomie *in situ*, reimplantare ureterovezicală sau nefrostomie. În nici un caz nu ne vom grăbi cu sacrificarea rinichiului respectiv. Am avut cazuri cu ligatură totală ureterală în cursul histerectomiei, datînd de două luni, cu rinichi mut urografic, care s-a recuperat complet după ureterocistoneostomie intubată.

Anuria prin invadarea neoplazică a ureterelor. Cele mai frecvente tumori care invadează ureterele în fazele lor avansate de extensie locală sînt neoplasmele colului uterin, ovariene, rectosigmoidiene, prostatice și vezicale, la care se adaugă tumorile incluse în ligamentul larg, endometrioza, fibroza retroperitoneală, pelvisul după iradiație.

Deși este de presupus că invadarea ureterală se face lent, cu reducerea progresivă a lumenului și apariția ureterohidronefrozei de asemenea progresivă, în mod cu totul surprinzător anuria poate constitui primul semn de suferință a aparatului urinar.

Examenul clinic abdominal, tușeul vaginal și rectal pot pune în evidență, masa tumorală invadantă sau rinichii măriți de volum, în stază.

În cazuri mai rare, examenul obiectiv nu aduce informații orientative, astfel că — adăugînd absența posibilă a prodroamelor — anuria pare fără explicație.

Se vor trece de urgență sonde ureterale pe ambele părți, căutîndu-se a se depăși zonele stenozate.

Scanned with OKEN Scanner

În răgazul acordat de reluarea diurezei pe sonde vom continua investigarea bolnavului, planificînd intervenţia ulterioară, care va fi de obicei o derivaţie urinară permanentă (ureterosigmoidostomie, ureterostomie cutanată transileală, ureterostomie bilaterală cu orificiu cutanat unic).

Dacă sondele ureterale nu au depăşit obstacolul, se va recurge la nefrostomia bilaterală, ca singura resursă imediată (de cele mai multe ori rămîne şi definitivă).

O altă soluţie terapeutică este ureterostomia cutanată transureterală, deci cu orificiu unic la piele, care se poate îngriji uşor şi menajează rinichiul chiar mai bine decît „vezica ileală Bricker". La adăpostul derivaţiei urinare, este posibil ca bolnavul să recupereze din starea uremică, permiţînd tratamentul maladiei de bază. Totuşi, dacă bolnavul se prezintă în anurie prin invadare neoplazică, concomitent cu metastaze multiple, intratabile, mai bine renunţăm la derivaţia urinară — starea uremică progresîndă va estompa şi scurta suferinţă finală a bolnavului.

Din cele semnalate pînă aici rezultă că, deşi asemănătoare ca manifestări clinice, insuficienţa renală acută de cauză urologică se deosebeşte fundamental de insuficienţa renală acută de cauză medicală, în primul rînd prin substratul anatomic, în al doilea rînd prin mecanismul patogenic.

Pentru foarte mulţi autori, atributul de „acut" trebuie acordat numai leziunilor renale care sînt reversibile cu *restitutio ad integrum*, adică în exclusivitate necrozei tubulare din şoc, deshidratare, intoxicaţie etc.

Prin urmare, ei contestă existenţa unor asemenea cazuri în urologie, unde substratul anatomic al stărilor uremice este dat de leziuni care nu mai permit regenerarea celulelor. Aici vindecarea depinde nu de refacerea integrală a tubului renal pe o membrană bazală rămasă intactă, ca în insuficienţa renală de cauză medicală, ci de cantitatea parenchimului renal normal rămas după vindecarea cicatriceală a leziunilor distructive sau inflamatorii.

Totuşi, anuria trebuie considerată ca un moment aparte în evoluţia posibilă a bolilor urinare. Ea poate acutiza o boală prin excelenţă cronică şi transforma în ireversibile leziuni care altfel ar fi permis multă vreme desfăşurarea unei funcţii epuratorii normale, fiind în acelaşi timp o urgenţă terapeutică.

Datorită suprimării totale a diurezei prin blocarea căilor de excreţie, boli urinare foarte variate capătă un cadru evolutiv comun, cu consecinţe similare asupra organismului. Privită în acest fel, insuficienţa renală acută de cauză urologică devine o realitate, izolată ca atare nu din motive nosologice, ci din necesităţi practice.

INSUFICIENŢA RENALĂ CRONICĂ DE CAUZĂ UROLOGICĂ

În această categorie încadrăm stările uremice al căror substrat anatomic comun este pielonefrita cronică şi distrugerile lente ale parenchimului renal de orice cauză urologică : litiază, tuberculoză, tumori, obstrucţie cronică joasă etc.

Toate bolile aparatului urinar complicate cu stază urinară cronică şi infecţie determină, prin intermediul leziunilor ureterocaliceale, o reacţie inflamatorie de un tip particular a ţesutului interstiţial renal. Această inflamaţie evoluează prin puseuri succesive şi produce modificări cicatriceale ale parenchimului, pe care-l distruge progresiv. Consecutiv diminuării continue a ţesutului funcţional, se instalează insuficienţa

Scanned with OKEN Scanner

renală, cu caractere care decurg din leziunile care o produc, și anume:

1. insuficiența renală apare tardiv în cursul evoluției pielonefritei cronice ascendente, fiind precedată de o îndelungată perioadă în care funcțiile epuratoare renale sînt compensate;

2. perioada preuremică este de obicei cunoscută, fiind dominată de semnele proprii uropatiei primitive, peste care se suprapun, cu periodicitate neregulată, episoadele inflamatorii pielonefritice.

Alteori, manifestările infecției urinare sînt reduse și necaracteristice, astfel că uremia deschide aparent scena clinică. În acest ultim caz, diagnosticul bolii de bază întîmpină dificultăți, pielonefrita fiind de obicei foarte avansată cu rinichi mic, scleros, ușor de confundat cu rinichiul hipoplazic congenital, rinichiul scleroatrofic ischemic etc.;

3. starea uremică progresează de obicei lent, cu perioade de agravări și remisiuni corespunzătoare puseurilor inflamatorii succesive. Fiecare puseu adaugă noi distrucții parenchimatoase, astfel că nu se revine la punctul de plecare, degradarea funcțională renală fiind continuă;

4. uremia propriu-zisă — în sensul acumulării sanguine a deșeurilor azotate — este precedată de alterări urinare constînd în principal din pierderea puterii de concentrație, cu conservarea diurezei apoase.

Aceeași evoluție cronică o au maladiile care distrug parenchimul renal printr-o combinație de supurație, cavitație și infiltrație cu obstrucții intrarenale, cum sînt tuberculoza renală, ulcerocavitară bilaterală, litiaza renală bilaterală, tumorile parenchimatoase și uroteliale pe rinichi unic, diversele scleroze consecutive patologiei pediculare și, în fond, orice maladie care determină hiperpresiune cronică în cavitățile aparatului urinar.

Din acest motiv, diagnosticul de insuficiență renală se stabilește tardiv dacă nu se urmăresc, comparativ, testele funcționale hematourinare.

Din punct de vedere umoral, insuficiența renală cronică de cauză urologică nu se deosebește prea mult de orice altă insuficiență renală. Retenția plasmatică de uree, creatinină și acid uric realizează totuși cifre mai scăzute decît în formele acute medicale, hiperkaliemia lipsește de obicei, iar devierile electrolitemiei sînt mai puțin brutale. În schimb, acidoza metabolică și anemia sînt totdeauna prezente și accentuate. Acidoza se asociază deseori cu hipercloremie.

SINDROMUL URINAR

Se caracterizează prin diureză conservată sau chiar crescută, poliuria fiind cu atît mai mare cu cît puterea de concentrație tubulară este mai scăzută (poliuria de necesitate). Episoadele acute sînt însoțite de scăderea diurezei uneori pînă la oligurie absolută dar nu pînă la anurie. Greutatea specifică urinară și osmolaritatea sînt scăzute. Urina are aspect palid, este tulbure și lasă depozit abundent.

Reacția urinară — acidă sau alcalină — variază în funcție de felul germenilor responsabili de infecția urinară. Pe măsură ce leziunile renale avansează, pH-ul urinar scade.

Bacteriile prezente în pielonefrita cronică aparțin în primul rînd grupului *B. coli* (55% după Braasch), urmat de coci (14%), *B. proteus* (3%) și asociații bacteriene (8% din cazuri).

Deși nu ne putem ocupa aici de bacteriologia pielonefritei cronice ascendente, semnalăm doar că pentru această infecție este tipică diversitatea germenilor, frecvența asociațiilor microbiene predominanța florei zise de spital (*E.coli*, *B. proteus* și extrem de rar, în experiența noastră, *Pseudomonas aeroginosa*) și rezistența de la început a unui mare număr de microorganisme.

Scanned with OKEN Scanner

Nu întodeauna putem identifica germenul responsabil; 23% din bolnavi au uroculturi negative (piurii amicrobiene sau chiar absența piuriei).

Frotiuri colorate din sedimentul urinar pot pune în evidență germeni în cazurile în care urocultura a rămas negativă.

SINDROMUL CLINIC

Sindromul clinic al insuficienței renale pielonefritice variază ca manifestări în funcție de vechimea bolii, gravitatea tulburărilor umorale și violența infecției urinare. Trebuie subliniat că în cazul pielonefritei cronice gradul retenției azotate nu mai poate fi socotit un indicator fidel al nivelului de intoxicație metabolică a organismului.

Infecția urinară asociată adaugă elemente suplimentare de gravitate, care nu pot fi măsurate prin teste de laborator. Așa se explică de ce bolnavi cu azotemie moderată se prezintă cu stare generală mai alterată decît ar corespunde sindromului umoral. Ei sînt deseori necooperanți, cu tulburări neuropsihice accentuate, denutriți (cașexie uremică), cu facies toxic. Tegumentul capătă o culoare palid-murdară, este uscat și se descuamează.

Caracteristice sînt accesele febrile, care sînt însoțite de recrudescența semnelor clinice de uremie și de scăderea diurezei.

În unele cazuri se găsește hipertensiune arterială, ca urmare a modificărilor arteriosclerotice grave ale vaselor renale; 15—20% din cazurile cu hipertensiune malignă sînt date de pielonefrita cronică (Colby).

Semnele digestive sînt totdeauna prezente și constau din greață, vărsături, inapetență, constipație. Datorită intoleranței gastrice, care reduce aportul pe cale orală și poliuriei, bolnavii sînt de cele mai multe ori deshidratați.

În unele cazuri sînt prezente dureri lombare cu caracter de nefralgie și tulburări vezicale.

Diagnostic. Insuficiența renală de cauză urologică nu pune de obicei probleme diagnostice; ea se relevă datorită semnelor clinice (digestive și nervoase, mai ales), este confirmată de dozările umorale, iar investigații suplimentare (radiologice, endoscopice etc.) evidențiază leziunile pielonefritice care o cauzează.

Tipice sînt modificările de contur renal, deformațiile pielocaliceale și dilatația (de la moderată pînă la importantă) ureterului și calicelor, cu strîmtorarea neregulată a infundibulelor, datorită fibrozei; urina tulbure și urocultura pozitivă atestă originea microbiană a acestor leziuni.

Confuzia cu leziunile hipoplazice congenitale sau cu tuberculoza renală avansată este însă posibilă, dar în faza de uremie avansată are un interes mai mult teoretic. De fapt, nici măcar histologic nu există leziuni absolut patognomonice pielonefritei cronice, diagnosticul fiind pus pe modul cum se asociază aceste leziuni: distribuția lezională în focar, topografia radiară a cicatricelor fibroretractile, cu menajarea de zone parenchimatoase normale, și sclerolipomatoza intrasinusală.

Deoarece pielonefrita cronică ascendentă reprezintă complicația cea mai frecventă a uropatiilor obstructive, urologului îi revine sarcina depistării factorilor care provoacă staza urinară: disectazia colului vezical, refluxul vezicoureteropielic, litiaza urinară etc.

Obstacolul nu este totdeauna mecanic (lezional); consecințe asemănătoare asupra parenchimului renal au și tulburările dinamice ale căilor urinare (obstacol funcțional).

Diagnosticul acestora impune înregistrarea presiunilor intracavitate.

O atenție particulară în ceea ce privește diagnosticul trebuie acordată litiazei renale. Prin obstacolul pe care îl produce în căile de excreție, prin feno-

Scanned with OKEN Scanner

menele iritative și traumatismul mecanic asupra mucoasei urinare, nefrolitiaza este una din cauzele frecvente ale pielonefritei cronice ascendente.

Prezența calculilor pe o radiografie directă nu impune însă obligatoriu această relație.

Nu rareori pielonefrita are o cauză joasă, iar calculii renali apar prin precipitarea secundară în cavități urinare dilatate, cu urina stagnantă.

Această diferențiere este necesară, deoarece poate avea consecințe terapeutice. Nu vor fi omiși din diagnosticul diferențial nici calculii radiotransparenți, pentru a căror punere în evidență se recurge, după caz, la cateterism ureteral sau pneumopielografie.

Prognostic. Instalarea insuficienței renale semnifică începutul perioadei finale în evoluția pielonefritei cronice ascendente, deoarece retenția azotată nu apare decît în stadii avansate de distrugere scleroatrofică a parenchimului renal. Aceasta nu înseamnă, însă abandonarea bolnavului, deoarece tratamentul adecvat poate încetini progresia leziunilor și prelungi viața bolnavului.

Tratament. Nu vom reveni asupra măsurilor terapeutice nespecifice aplicabile oricărei forme de uremie cronică. Dieta neproteică bogat calorică, controlul riguros al bilanțului intrări-ieșiri, medicația anabolizantă, vitaminoterapia și transfuziile mici de masă eritrocitară pot diminua amploarea tulburărilor umorale și ameliora starea clinică a bolnavului. Aceste măsuri, ca de altfel și tratamentul hipertensiunii arteriale, sînt de resortul specialistului nefrolog.

Esențial rămîne însă tratamentul cauzal, singurul care poate rupe cercul vicios al celor doi factori patogenici principali: infecția și staza urinară.

Antibioterapia. Este cunoscută slaba eficacitate a tratamentului cu antibiotice în pielonefrita cronică avansată. Prezența insuficienței renale adaugă dificultăți suplimentare și impune alegerea unui antibiotic care:

— să nu fie nefrotoxic;

— să nu elimine mai ales prin filtrație glomerulară (leziunile tubulare împiedică realizarea unor concentrații eficace la nivelul parenchimului renal);

— să nu aibă acțiune catabolizantă;

— să poată fi administrat vreme îndelungată fără să accentueze tulburările gastrointestinale existente.

În funcție de aceste criterii, vom recurge la indicațiile antibiogramei, ținînd seama de sinergismele, antagonismele și competiția tubulară a antibioticelor. Eficacitatea lor va fi controlată în funcție de urocultura cantitativă și leucocituria minutată.

În această fază de insuficiență renală instilațiile intrapielice de antibiotice sau antiseptice sînt contraindicate (dat fiind riscul de extensie parenchimatoasă a infecției consecutivă cateterismului ureteral), ca și administrarea locală sau generală de hormoni corticosteroizi în speranța de a stopa progresia sclerozei retractile interstițiale.

Dozele și ritmul administrării antibioticelor depind de gradul insuficienței renale.

Antibioticele al căror timp de înjumătățire în ser este foarte puțin influențat de insuficiența renală sînt cloramfenicolul, eritromicina, clortetraciclinele, Novobiocina, Lincomicina, cefalotinele și penicilinele sintetice administrate pe cale orală.

Dată fiind excreția renală redusă, cu o doză obișnuită de 1—1,5 g putem menține un nivel sanguin eficace de Colistină, streptomicină și Kanamicină timp de 7—10 zile.

Mai mult de jumătate din cele aproximativ 200 de antibiotice cunoscute în prezent (în momentul apariției acestor rînduri, numărul va fi desigur depășit) au efecte nefrotoxice, dar cele care trebuie categoric evitate sînt Polimixina B, Amfotericina B, Polimixina E, Bacitracina, Neomicina și mai puțin rigid

Scanned with OKEN Scanner

Kanamicina, streptomicina. De toleranță bună se bucură penicilinele sintetice, cloramfenicolul, sulfatul de gentamicină etc.

Nu trebuie pierdut din vedere că sterilizarea urinei este iluzorie, indiferent de schema antibiotică utilizată, cînd excreția renală a antibioticelor este insuficientă, cînd în căile urinare există un corp străin (calcul, cateter etc.) și atîta vreme cît drenajul urinar se face incorect.

Tratamentul chirurgical. Deși prezența uremiei înseamnă — după opinia majoritară — stadiul chirurgical depășit, nu putem sconta ameliorarea insuficienței renale dacă staza urinară persistă ; or, aceasta nu poate fi combătută decît prin procedee chirurgicale.

În această fază, intervenția chirurgicală are drept scop, nu vindecarea radicală — de altfel imposibil de obținut —, ci suprimarea hiperpresiunii și ameliorarea pe cît posibil a dinamicii căilor urinare, singura modalitate de a stopa progresia uremiei.

Deși logică, intervenția chirurgicală întîmpină acum mari dificultăți. Riscul operator este crescut, bolnavii au resurse scăzute de adaptare la orice formă de *stress*, iar procesele de cicatrizare sînt diminuate. Există teama justificată ca rinichiul grav afectat să nu poată face față solicitărilor actului operator și bolnavul să decedeze în cursul evoluției postoperatorii prin acutizarea uremiei sau colaps bacterian.

Pînă nu de mult, abstenția chirurgicală era regulă pentru bolnavii urinari cu uremie avansată. Credem că, în prezent, această atitudine trebuie reconsiderată. Perfecționarea mijloacelor de reanimare, apariția antibioticelor foarte active, dar mai ales introducerea în terapeutică a metodelor de epurație extrarenală conlucrează la scăderea riscului operator. Astfel, hemodializa ameliorează starea clinică și biologică a bolnavului uremic, corectează tulburările de coagulare, scade receptivitatea la infecție.

În prezent au devenit posibile atît extinderea indicației chirurgicale, cît și creșterea în amploare a actului operator la bolnavii care altădată erau abandonați perfuziilor glucozate sau sondei uretrovezicale.

Totuși, hemodializa nu scade presiunea crescută din căile urinare și nici nu împiedică agravarea leziunilor renale, prin urmare nu poate fi substituită intervenției chirurgicale sau endoscopice, singurele capabile să suprime sau să amelioreze hiperpresiunea din căile urinare.

Hemodializa va fi utilizată atît preoperator, ca o excelentă metodă de pregătire a bolnavului uremic, cît și în momentele critice ale evoluției postoperatorii.

Cu tot aportul hemodializei, antibioticelor și metodelor moderne de reanimare, acești bolnavi rămîn incapabili să suporte operații laborioase.

Vom recurge la tehnici operatorii simple, care să decomprime căile urinare și să restabilească dinamica, cruțînd la maximum parenchimul renal, evitînd ischemierea intraoperatorie a rinichiului și luînd măsuri corespunzătoare pentru împiedicarea puseurilor infecțioase.

Cum operațiile radicale nu mai sînt posibile, vom recurge la derivații urinare decompresive.

Procedeele care derivă urina la piele și folosesc un cateter pentru acest lucru (nefrostomia, ureterostomia cutanată) rezolvă satisfăcător hiperpresiunea din căile urinare, dar nu restabilesc dinamica normală a căilor excretorii.

Cateterul folosit pentru drenajul urinar duce inevitabil al aperistaltism, infiltrații inflamatorii submucoase și infecții ascendente, al căror efect combinat se traduce prin accentuarea dilatației, precipitare calculoasă, agravarea infecției și uremiei.

În principiu, vor fi evitate sau rezervate numai bolnavilor cu stare generală

Scanned with OKEN Scanner

foarte alterată, deoarece pot fi executate rapid și sub anestezie locală.

O variantă avantajoasă de derivație urinară este ureterostomia bilaterală cu orificiu cutanat unic, protejat printr-un sac colector adeziv, unde cateterele ureterale nu mai sînt necesare.

Dintre derivațiile urinare interne care asigură continența vom lua în discuție doar ureterocolostomia. Procedeul se execută relativ simplu și nu necesită colectoare externe de urină. Are însă marele handicap de a transfera hiperpresiunea din colon (uneori și materiile fecale) bazinetului, la care se adaugă riscul stenozei anastomozelor uretero-intestinale, cu agravarea azotemiei, hipercloremiei și acidozei. Va fi indicată numai acelora dintre bolnavii uremici care nu acceptă sub nici un motiv o derivație urinară cutanată sau a căror boală primară este un neoplasm extins și inextirpabil, deci cu perspectivă redusă de supraviețuire.

O experiență clinică bogată atestă că procedeul de derivație urinară care protejează cel mai bine funcția renală, cu prețul unei infirmități sociale suportabile, este ureterostomia transileală tip Bricker. Conductul ileal asigură drenajul liber al urinei spre sacul plastic cutanat colector, fără intermediul cateterelor ureterale și permite, dacă este cazul, conversiunea spre alt tip de derivație urinară. Actualmente, preferințele multor specialiști, cărora ne raliem, se îndreaptă spre ureterostomia transureterală cu orificiu cutanat unic : se evită rezecția intestinală și anastomoza digestivă, în abdomen rămîne o singură anastomoză urinară etc.

Deoarece este mai laborioasă ca execuție, am efectuat-o fie la bolnavi cu uremie incipientă, fie după ce starea bolnavului a fost redresată printr-o nefrostomie prealabilă.

Nu putem trece în revistă toate variantele clinice posibile care se cer rezolvate.

Rezecția endoscopică a colului vezical, ureterostomia *in situ*, drenajul modelant cu sonde plastice inserate prin cistoscop și chiar simpla sondă uretrovezicală pot redresa o stare uremică aparent fără ieșire.

Sarcina esențială a urologului constă în a recunoaște că pielonefrita ectaziantă uremigenă pe care o îngrijește are o componentă chirurgicală, pe care este obligat s-o rezolve.

De multe ori, distrucția renală este așa de avansată (pionefroze bilaterale, tumori bilaterale, aceleași leziuni pe rinichi unic etc.), încît nici un procedeu chirurgical nu mai poate recupera nimic, iar viața bolnavului este amenințată atît de uremie, cît și de maladia de bază (cancer, septicotoxemie etc.). Ceea ce urologul decadelor precedente nu îndrăznea și nici nu putea să facă, astăzi a devenit posibil : nefrectomia bilaterală sau a rinichiului unic, urmate de dializa cronică. Fără a intra în discuții care țin mai mult de domeniul nefrologiei, trebuie să recunoaștem că riscurile bolnavului în dializă cronică sînt infinit mai mici decît ale unui cancer renal abandonat, de pildă !

Singura problemă este capacitatea noastră materială de a asigura îndeplinirea dializei cronice celor care o necesită.

O altă metodă terapeutică aduce noi perspective de viață acestor bolnavi incurabili ; este vorba de transplantarea renală, pe care o vom discuta în continuare.

Scanned with OKEN Scanner

35. TRANSPLANTAREA RENALĂ

Prof. E. PROCA

ISTORIC

Cu peste 80 000 de transplantări renale efectuate pînă în prezent în toată lumea, acest procedeu terapeutic, de mare complexitate problematică, s-a instalat definitiv în arsenalul medicinii moderne, depășind stadiul experimentării clinice și impunîndu-se chiar celor mai sceptici prin rezultate și perspectivă. El s-a impus nu numai lumii medicale, dar mai ales suferinzilor, care-l solicită și-i acordă merite pe care încă nu le are. În asemenea condiții, apreciem că informarea, în primul rînd a urologilor, asupra diverselor aspecte legate de transplantarea renală, este nu numai un deziderat, dar și o necesitate, care ar putea determina un anumit curent de opinie.

☆

În stadiul de insuficiență renală cronică terminală, indiferent de nefropatia sau uropatia care a produs-o, viața nu mai poate fi menținută decît prin metode terapeutice speciale, care preiau, cel puțin în parte, dacă nu integral, sarcina rinichilor compromiși.

Două sînt metodele actualmente folosite extensiv — hemodializa iterativă și transplantarea renală —, fiecare cu indicațiile, limitele și complicațiile ei, ceea ce face ca ele să nu fie competitive, ci mai curînd asociative, în funcție de caz.

În cele ce urmează ne vom ocupa în exclusivitate de transplantarea renală, cea mai reușită, mai cunoscută și utilizată dintre toate transplantările viscerale efectuate pînă în prezent, transplantare care a transformat visul de cinci secole al înlocuirii unui organ bolnav cu unul sănătos (Tagliacozzi, 1596) într-o realitate zilnică.

Pînă a se ajunge aici, s-a trecut prin trei faze mari (Harrison).

Prima fază cuprinde încercările de realizare tehnică. În 1901, A. Carrel a publicat tehnica de anastomoză vasculară, iar un an mai tîrziu, împreună cu Ullman, a reușit prima transplantare renală experimentală.

În 1902, Ullman efectuează autotransplantări renale la cîine și prima heterotransplantare de la cîine la capră.

Jaboulay, în 1906, grefează un rinichi de porc pe vasele umerale ale unui om, urmat de Unger în 1914.

Inutil de spus că toate grefele străine au fost rejectate, fără să se poată explica mecanismul.

Scanned with OKEN Scanner

În 1912, J.B. Murphy dezvoltă teoria imunității preluînd opiniile rezultate din experimentele lui Paul Ehrlich, iar în 1919 Shawan relevă importanța pentru funcționarea grefei a compatibilității grupelor sanguine majore. Tot Murphy a făcut prima tentativă de a stopa procesul de rejecție prin iradierea organelor limfoide și administrare de benzol.

Primul transplant renal uman reușit a fost realizat în 1950 de R. Lawler, care a grefat un rinichi de cadavru unui uremic prin maladie polichistică renală, urmat la scurtă vreme de succesul lui David Hume, care, într-un interval de 18 luni, a efectuat nouă transplante renale, anastomozînd vasele grefei la vasele femurale ale receptorului și derivînd urina la piele prin ureterostomie.

Poate că nu este lipsit de interes să arătăm că primul bolnav care a părăsit spitalul trăind în exclusivitate cu rinichiul grefat de Hume, timp de cinci luni și 25 de zile, a fost un medic de 26 de ani, al cărui rinichi a fost înfășurat într-o foaie de polietilen, ca să nu vină în contact cu țesuturile coapsei ! (Brower).

În 1953, J. Murray, tot la Spitalul P.B. Brigham din Boston adaugă alte șase transplante de cadavru. Toți bolnavii au trecut cu bine faza de necroză tubulară postoperatorie a rinichiului transplantat datorită hemodializei pusă la punct de Kollf-Brigham.

În această fază cercetătorii au înțeles că grefa este distrusă prin invazie limfocitară și plasmocitară, că antigenii comuni între donator și recipient permit funcționarea grefei, că uremia diminuează reacția de rejecție și că boala donatorului poate fi transferată în rinichiul grefat (Brower).

Faza a doua începe cu primul transplant între gemeni monozigoți, efectuat de Murray, Merrill și Harrison, la 23 decembrie 1954, după ce grefele de piele încrucișate au demonstrat identitatea subiecților. Pînă în 1956 aceeași echipă adaugă alte șapte transplante între gemeni identici, Mc Kennon unul în Montreal, altul Hamburger în Paris și încă unul în Oregon, de către Hodges. În total, în luna august 1966 existau 23 de transplante între gemeni identici, cu un singur insucces inițial ; treptat însă alți opt pacienți au decedat prin glomerulonefrita rinichiului transplantat sau tromboză intravasculară.

Faza a treia a început de fapt în 1918, cînd Murphy și Taylor au iradiat animalele cărora li se transplantau tumori, în vederea prelungirii toleranței grefei. În 1957 a fost iradiat integral un geamăn dizigotic, cu rezultat foarte bun, iar în 1957 Hamburger realizează la Paris primul homotransplant în Europa, urmat de R. Küss, ambii iradiind în prealabil întregul corp al receptorului (iradiere corporeală globală).

Pasul hotărîtor în imunosupresie aparține lui R. Calne (1960), care a administrat receptorilor de grefe renale 6-MP (6-mercaptopurine) și corticosteroizi, apoi azathioprină. S-a demonstrat că aceste droguri, dintre care cele mai potente rămîn corticosteroizii, sînt imunosupresive mai puternice decît iradierea globală, inhibînd formarea anticorpilor și fagocitoza.

Succesul parțial al acestora și efectele lor colaterale nedorite au antrenat cercetări intense pentru descoperirea altor metode imunosupresoare. Rînd pe rînd au fost utilizate globulinele antilimfocitare și antitimocitare, depleția limfatică prin drenajul canalului toracic, splenectomia, timectomia iar mai recent, cu nădejdi crescînde, ciclosporina A.

Ne găsim încă în această fază a treia, dar experiența actuală depășește 80 000 de transplantări renale. S-au înființat centre de transplantare în toată lumea, s-au inițiat registre naționale pentru înregistrarea bolnavilor uremici potențial receptori, colaborarea internațională se diversifică, metodologia transplantării s-a unificat, iar opiniile converg pentru utilizarea predominantă a rinichiului de cadavru și doar bine justificată a celui de donator viu. Nu putem afirma

Scanned with OKEN Scanner

totuși că transplantarea renală a devenit un procedeu de rutină și nici măcar că a depășit faza de experimentare clinică. Sînt multe probleme discutabile, rezolvate parțial sau nerezolvate, care vor fi analizate în cele ce urmează.

Înainte de a intra în discuția propriu-zisă, apreciem necesară explicarea unor termeni care vor fi folosiți pe parcurs și care sînt mai puțin cunoscuți nespecialiștilor, așa cum sugerează Dorufeld:

Toți indivizii umani au două seturi de gene, fiecare set moștenit de la cîte un părinte. Înseamnă că fiecare individ moștenește jumătate din antigenele de histocompatibilitate de la un părinte, iar cealaltă jumătate de la celălalt. Deoarece antigenele au fost descoperite inițial pe leucocitele care invadau organul sau țesutul grefat, sistemul în care sînt definite se numește HLA (*Human Leucocyt Antigens*). Împreună cu antigenele din sistemul grupelor sanguine majore ABO, antigenele sistemului HLA formează antigenele puternice, importante pentru transplantare (alte antigene, denumite slabe, au influență neglijabilă).

Mai recent au fost descoperite antigene prezente pe limfocitele derivate din măduva osoasă (B) sau pe timocite (T).

Locusul indică localizarea unei gene pe cromozom.

Alele sînt forme de gene care se găsesc în același loc pe cromozom.

Determinanții L sînt cei evidențiați prin testul culturii limfocitare și corespund locusului D pe cromozomul al șaselea.

Determinanții S sînt antigenii găsiți serologic pe suprafața celulelor și corespund locusurilor A, B și C de pe același cromozom.

Prin haplotip se înțelege unitatea ereditară moștenită de la fiecare părinte în parte.

Genotipul definește moștenirea genetică de la ambii părinți, iar fenotipul este suma genelor moștenite și se referă la antigenii celulari ai individului, indiferent de la care părinte a fost moștenit.

Cromozomul al VI-lea reprezintă la om cromozomul histocompatibilității majore, care controlează antigenele puternice din sistemul HLA.

Fiecare individ are patru locusuri separate de gene, localizate pe al VI-lea cromozom, făcînd parte din seria ABC și D. De fapt, aranjamentul lor pe cromozomul al VI-lea se face, în ordinea D, B, C, și A. Deci fiecare individ moștenește un cromozom HLA de la mamă și altul de la tată, care-i dau genotipul și fenotipul caracteristic.

Între copiii unei familii sînt posibile numai patru tipuri diferite de HLA. Dacă sînt de pildă cinci copii, doi vor fi HLA identici (Opeltz). În ansamblu, între rudele de gradul I, 25% vor fi HLA identici, 50% vor avea un cromozom (haplotip) comun și unul diferit și 25% vor avea doi cromozomi diferiți.

Tipizarea antigenelor A, B și C în sistemul HLA (notația admisă de O.M.S.) se face HLA-A, urmat de numărul antigenului recunoscut, HLA-B etc. și se obține prin testarea citotoxicității microlimfocitelor cu antiseruri monospecifice și complement de iepure; reacția pozitivă constă în încorporarea eozinei în limfocitele ucise în timpul acestei reacții.

Tipizarea antigenelor din locusul D se face mai greu, în cultură mixtă de leucocite (MLC) și prin seruri specifice.

Termenul de tipizare este folosit în prezent din ce în ce mai puțin fiind înlocuit cu cel de testare a histocompatibilității. El constă în determinarea fenotipului la receptor și la donator și compararea antigenelor care sînt identice.

În cazul donatorului voluntar în viață, se determină haplotipul antigenic la mai mulți donatori începînd cu rudele de gradul I (părinți, frați), eventual de gradul II (veri, unchi) și se alege donatorul cu cel mai mare număr de antigene identice cu receptorul.

Scanned with OKEN Scanner

Cînd se folosește rinichiul de cadavru se procedează invers: se determină haplotipul donatorului și din grupul receptorilor potențiali care au haplotipurile determinate și fișate central, se alege acel receptor care are cea mai mare identitate de antigene cu cele ale donatorului ocazional.

Dificultățile de obținere a rinichiului de cadavru și marele număr de uremici care așteaptă transplantarea au obligat echipele de transplantare să aplice mai lax aceste criterii, mai ales că s-a demonstrat că pentru aceste grefe *matching*-ul bun nu garantează succesul, după cum *matching*-ul slab nu înseamnă obligatoriu respingerea grefei (Opeltz).

Luînd în considerare criteriile de potrivire antigenică (*matching*) indicate de Terasaki, rezultă următoarea clasificare:

A = toate antigenele identice;
B = nici o nepotrivire antigenică, dar mai puține antigene detectate la donator;
C = donatorul are un antigen nepotrivit;
D = donatorul are două antigene nepotrivite;
E = donatorul are 3—4 antigene nepotrivite;
F = *cross match* pozitiv sau grupe sanguine incompatibile în sistemul ABO.

Gemenii univitelini reprezintă același material genetic divizat în două exemplare (deci histocompatibilitatea perfectă), iar gemenii bivitelini se comportă din punct de vedere al histocompatibilității ca rude de gradul I (pot moșteni cîte un set de gene de la ambii părinți).

Se înțelege că rinichiul grefat va fi acceptat în organismul primitor, deci va avea funcție cu atît mai bună, cu cît diferențele antigenice vor fi mai mici, perechea interesată în transplantare situîndu-se în prima parte a scării Terasaki. Desigur că toleranța organului grefat poate fi urmărită prin administrarea de droguri care să scadă capacitatea imunologică de răspuns a receptorului dar aceasta se obține cu prețul unor efecte toxice asociate nedorite, astfel că esențialul pentru viitorul grefei rămîne tot *matching*-ul antigenic.

Intervin însă și alte elemente, cum ar fi starea generală a receptorului, capacitatea imunologică de răspuns a lui, calitatea pregătirii grefei pentru operație (Opeltz).

Cu toate progresele realizate, multe fenomene au rămas de descoperit. Faptul că aproximativ 15% din grefele renale între rude HLA identici sînt rejectate în primul an arată că există probabil și alte locusuri de histocompatibilitate în afara regiunii HLA (Opeltz).

Se presupune că locusul HLA-B este mai puternic antigenic decît locusul HLA-A, unele antigene au reactivitate încrucișată, originea etnică și rasa nu sînt lipsite de importanță, presensibilizarea receptorului prin multiple transfuzii crește toleranța grefei.

Încheind aceste observații introductive am dori să se rețină că incertitudinile legate de perspectiva de viață funcțională a grefei, că riscurile tratamentului imunosupresiv, complicațiile specifice sau induse terapeutic impun aprecierea prudentă și competentă a ceea ce este pro și contra, mai ales cînd donatorul este un voluntar sănătos, activ, cu o bună perspectivă de viață și care nu trebuie transformat nici măcar într-un deprimat psihic care regretă sacrificiul inutil.

RECEPTORUL GREFEI RENALE

Candidatul cel mai bun pentru transplantarea renală îl reprezintă bolnavul cu insuficiență renală cronică descompensată, tînăr sau relativ tînăr, cu stare generală bună, vase sanguine de bună calitate, fără coexistențe morbide hepatice sau

Scanned with OKEN Scanner

de altă natură, neinfectat, cu aparat urinar excretor normal, în care boala de bază este o nefropatie primară care nu recidivează (de exemplu maladia polichistică renală, displazia renală). Totuși trebuie spus că uremicii cu insuficiență cardică congestivă, hiperparatiroidism secundar, neuropatii periferice, osteodistrofie renală etc. pot fi eficace rezolvați de transplantarea renală.

Categoria cea mai slabă include maladiile renale secundare care pot afecta și rinichiul transplantat, cum ar fi oxaloza congenitală. Cu cîțiva ani înainte aici erau incluși și bolnavi cu uropatii obstructive ale tractului urinar inferior, dar astăzi sînt posibile plastiile reconstructive asociate transplantării renale (pielovezicostomie, ureterul grefei anastomozat la segment ileal derivat la piele etc.).

Tot cu risc mare sînt și uremicii neoplazici, bolnavii foarte debilitați, paraplegicii, cașecticii, insuficiențele cardiace decompensate grave.

În categoria intermediară, cu risc mediu, în care maladia renală primară poate recidiva, sînt cuprinși cei mai mulți bolnavi candidați pentru transplantare, suferind de glomerulonefrită cronică, pielonefrită cronică, nefroscleroză diabetică, nefroscleroză hipertensivă etc.

Vîrstele extreme ale recipientului au variat pînă în prezent între 8 și 65 de ani. Sub vîrsta minimă menționată transplantarea este practic contraindicată din motive imunologice, iar bolnavii vîrstnici au risc chirurgical exagerat. În consecință, celor foarte mici și bătrînilor le rămîne alternativa hemodializei iterative. În fond, mortalitatea medie anuală a transplantaților cu rinichi de rudă este aceeași cu a hemodializei cronice, în jur de 10% !

În general, majoritatea bolnavilor așteaptă transplantarea sub hemodializă cronică, ceea ce permite ameliorarea stării uremice, evitarea unor complicații, efectuarea atentă a testelor de histocompatibilitate, determinarea completă a riscului chirurgical și imunologic, corectarea unor parametri biologici deficitari, la care se adaugă avantajul deja semnalat al transfuziilor prealabile transplantării. Sînt foarte puțini cei supuși transplantării de la început, aici fiind vorba mai ales de cei care vor primi grefe de la donatori rude.

Unii dintre viitorii recipienți vor trebui nefrectomizați bilateral înaintea transplantării. Condițiile care impun această nefrectomie pregătitoare sînt :

— hipertensiunea arterială care nu mai poate fi controlată prin : hemodializă, restricție hidrică și hipotensoare, mai ales cînd renina plasmatică este ridicată ;

— pielonefrita cu urocultură nesterilizabilă prin tratament cu antibiotice ;

— litiaza coraliformă bilaterală cu bacteriurie persistentă ;

— obstrucțiile ureteropielice cu hidronefroze ireductibile și infecție urinară ;

— pionefrozele bilaterale ;

— tumorile renale bilaterale, mai ales nefroblastoamele Wilms ;

— rinichiul polichistic bilateral ; în absența infecției urinare, a hematuriei mari și a hipertensiunii arteriale mari, unii chirurgi nu fac nefrectomia decît pe partea unde se efectuează transplantarea și numai dacă rinichiul gigant polichistic jenează poziționarea grefei ;

— aceeași atitudine eclectică se impune la bolnavii cu reflux vezico-renal, nefrectomia fiind necesară doar în cazurile cu infecție a parenchimului renal ;

— în unele cazuri de glomerulonefrită rapid progresivă, complicată cu sindrom Goodpasture, nefrectomia bilaterală determină oprirea hemoragiei pulmonare.

Riscul recidivei glomerulonefritei persistă încă, deoarece chiar la bolnavii anefrici se găsesc în continuare anticorpi antimembrană bazală circulanți, care ulterior vor fi depistați și pe membranele bazale ale rinichiului grefat.

Scanned with OKEN Scanner

Mai sînt și alte situații speciale care pot fi rezolvate prin nefrectomie bilaterală prealabilă transplantării, ca proteinuria masivă, hematuria importantă, persistentă determinînd anemia acută, stări de hipercoagulabilitate, ascită, cașexii, unii diabetici care necesită doze mari de insulină.

La bolnavii uremici cu diureză mare s-a propus nefrectomia bilaterală pentru a nu mai exista confuzii după transplantare asupra masei urinare eliminate ! O asemenea motivație nu mai poate fi acceptată astăzi, cînd avem atîtea metode de apreciere a funcției rinichiului grefat.

De fapt, chiar bine justificată, nefrectomia bilaterală concomitentă rămîne o operație importantă la acești bolnavi, cu risc, care nu influențează favorabil evoluția după transplantare decît la bolnavii urologici și la cei cu glomerulonefrită.

Operația se efectuează fie pe cale posterioară, asemănătoare celei descrise de Young pentru adrenalectomia bilaterală, fie prin incizii separate subcostale, transperitoneal.

La bolnavii noștri am făcut nefrectomia bilaterală în trei cazuri : de două ori pe cale subcostală la bolnavi aflați sub dializă pentru pionefroză calculoasă pe rinichi unic, respectiv pentru hipertensiune malignă și o dată prin abord median transperitoneal, la un bolnav transplantat, tot cu hipertensiune malignă necontrolabilă de rinichiul grefat.

Nu se recomandă efectuarea nefrectomiei bilaterale concomitent cu transplantarea renală, pentru a nu cumula riscurile chirurgicale a trei operații, pe un bolnav în echilibru biologic precar.

În cazul grefei de la un donator viu, receptorul poate fi pregătit cu minuțiozitate pentru transplantare. El va fi internat în unitatea chirurgicală specială cu aproximativ două săptămîni înainte. Se stabilește bilanțul biologic preoperator, se determină parametrii de risc chirurgical (respirator, cardiac, hematologic etc.). Se recoltează probe bacteriologice din sînge, urină, nas, faringe, conducte auditive externe, regiunea anală și vulvo-perineală, unghii etc. Pielea receptorului trebuie să fie intactă fără leziuni traumatice sau piodermite, în stare de curățenie perfectă (baie zilnic, creme cu antibiotice, *spray*-uri etc.). Caracterul neprevăzut al donării rinichiului de cadavru precipită pregătirea receptorului, dar nici aici nu se pot face concesii.

DONATORUL VIU

Va fi selectat dintre rudele de gradul I care se oferă absolut voluntar, fără nici o presiune morală sau promisiune materială, preferîndu-se cel care are cea mai bună histocompatibilitate cu receptorul.

El trebuie să fie relativ tînăr, între 40 și 55 de ani, în stare de sănătate perfectă, care acceptă în scris donarea rinichiului, după ce a fost informat cît mai explicit atît asupra perspectivelor lui după nefrectomie, cît și ale receptorului, ca beneficiu, după transplantare. Se va sublinia mai ales posibilitatea rejecției inevitabile, funcționalitatea limitată în timp a grefei, cît și catastrofa posibilă a rejecției supraacute sau a unei complicații a grefei, care face sacrificiul donatorului inutil.

Se interzice recoltarea de la copii, adolescenți și donatorii mai tineri decît receptorul.

Un adult poate dona unui copil, fiind necesare artificii tehnice pentru acomodarea rinichiului mare în fosa iliacă mică a copilului.

Vîrstnicii furnizează un organ cu valoare funcțională mai redusă, astfel că donatorii peste 60 de ani vor fi refuzați (începînd cu vîrsta de 40 de ani,

Scanned with OKEN Scanner

clearance-urile renale diminuează cu 1% în fiecare an !).

Deși nefrectomia este un procedeu chirurgical major, ea este bine reglată și nu are riscuri vitale pentru donator, mortalitatea operatorie rămînînd sub 0,5%.

Sînt consemnate ca mai frecvente hematoame și desuniri de plagă. Totuși îndepărtarea unui rinichi la un om sănătos antrenează reducerea capacității funcționale a rinichiului restant, neadaptat, cu aproximativ 10—12% și aduce hazardul rinichiului unic (îmbolnăviri ulterioare ale acestui rinichi, traumatisme etc.). Într-un grup de 75 de donatori urmăriți mai multă vreme după donare, s-au înregistrat șapte divorțuri, două cazuri de depresiune psihică și o sinucidere. Este important de semnalat că modul de comportare a donatorilor depinde în mare măsură de succesul sau insuccesul transplantării. Fără a intra în detalii, eșecul transplantării determină reacții negative la donator.

Așa după cum am semnalat, reticența acceptării donatorului viu provine de la degradarea invitabilă, pe măsura trecerii anilor, a funcției grefei, condiționată imunologic, astfel că numai *matching*-ul A și B trebuie să fie luate în considerare.

Din punct de vedere practic, se va proceda în modul următor : se începe cu istoria clinică a prospectivului donator, fiind eliminați, *ab initio*, cei cu hipertensiune arterială, cu antecedente suspecte (albuminurie, edeme, bacteriurie) sau care nu sînt pe deplin sănătoși. Se face un prim bilanț umoral și se reține cei cu analize uzuale normale, esențiale fiind creatinina plasmatică, ureea sanguină și eliminările urinare globale normale. Dacă și grupa sanguină majoră corespunde cu cea a receptorului, presupusului donator i se fac testele de histocompatibilitate, care de asemenea sînt eliminatorii. Presupunînd că viitorul donator se situează pe scara Terasaki în *matching*-ul A sau B, el va fi internat în spital, unde i se face urografia i.v.

Aspectul normal al acesteia permite efectuarea ultimei investigații necesare, anume angiografia abdominală și arteriografia renală selectivă, donatorul fiind acceptat numai dacă are arteră renală unică. Arterele renale multiple și arterele polare ar impune timpi de reconstrucție vasculară, prelungind timpul de ischemie cu efecte defavorabile asupra funcției grefei ; or, esențial la donatorul viu este ca grefa să funcționeze imediat și bine !

Cînd ambii rinichi au arteră renală unică, se preferă pentru recoltare cel stîng, deoarece vena renală este mai lungă și poate fi reimplantată mai ușor. Dacă stîngul are două artere, se va extirpa cel drept, cu precauția ca vena renală să fie excizată cu coleretă de venă cavă. Din acest motiv, nefrectomia stîngă poate fi executată pe cale lombară obișnuită, cu rezecția coastei a XII-a în timp ce nefrectomia pe dreapta impune calea transperitoneală, care permite accesul pe vena cavă inferioară.

De la începutul operației, donatorul este bine hidratat pe cale intravenoasă, iar în timpul disecției rinichiului i se administrează 20—30 g manitol, pentru a menține diureza continuă.

Se va evita disecția grăsimii hilare, pentru a nu ischemia bazinetul și ureterul proximal prin secționarea arterei pielice, care furnizează și artera ureterală superioară.

După izolarea vaselor renale principale, se secționează ureterul disecat, păstrîndu-se o lungime suficientă pentru reimplantare. Ureterul secționat trebuie să aibă peristaltică bună și să ejaculeze urină la intervale regulate. Acum se clampează izolat vasele renale, se secționează și se extirpă rinichiul învelit în grăsime.

Grefa este imersată imediat în lichid Collins răcit la +4°C. Artera renală va fi canulată și, de la înălțimea de aproximativ 150 cm, se începe spălarea ri-

Scanned with OKEN Scanner

nichiului, prin gravitație, cu aceeași soluție rece, pînă ce efluentul venos se limpezește (eventual se recoltează o probă pentru numărătoarea hematiilor la sfîrșitul spălării).

Dacă spălarea decurge normal, rinichiul se decolorează uniform și devine moale, foarte palid și rece. Acum este gata pentru revascularizație și va fi transportat într-un cristalizor steril, cufundat în soluția cu gheață în sala de operație unde așteaptă receptorul.

În timp ce grefa este irigată de echipa specială (doi membri sînt suficienți), echipa care a recoltat grefa închide plaga operatorie a donatorului.

Dacă înainte de clamparea arterei renale s-a administrat donatorului heparină (facultativ !), acum se injectează sulfat de protamină pentru neutralizare.

Evoluția postoperatorie decurge de obicei fără probleme.

GREFA RENALĂ DE CADAVRU

Recoltarea post-mortem de organe și țesuturi pentru transplantare este reglementată prin lege. Ea este interzisă de la cei care în timpul vieții s-au exprimat în acest sens. Dacă în momentul morții nu avem informații, aprobarea se obține, în ordine, de la soț (soție), părinți, frați, tutori legali și, în absența lor, de la procuror.

Recoltarea este permisă numai de la pacienții în stare de „moarte cerebrală" cînd orice posibilitate de recuperare a devenit exclusă. Momentul morții cerebrale se stabilește de o echipă compusă din reanimator + neurolog (sau neurochirurg + internist). Nu poate face parte din această echipă nici unul din membrii echipei care va efectua transplantarea.

Criteriile de diagnostic ale morții cerebrale sînt următoarele (D. C. Martin și alte surse) :

— cauza leziunii cerebrale să fie cunoscută ;

— să fie întrunite toate semnele clinice ale morții cerebrale : absența mișcărilor (altele decît cele prin reflexe spinale provocate), absența mișcărilor respiratorii spontane (apnee peste 3 minute), absența semnelor de activitate în teritoriul nervilor cranieni (midriază, absența mișcărilor globilor oculari la stimularea calorică labirintică, absența reflexelor oculocefalice). La acestea, în mod obligatoriu trebuie să se adauge electroencefalograma plată și angiografia cerebrală negativă.

În momentul stabilirii diagnosticului, bolnavul nu trebuie să fie în stare de hipotermie și nici sub influența hipnoticelor, narcoticelor sau sedativelor.

Din descrierea de mai sus rezultă că în fapt este vorba de un „cadavru căruia îi bate inima", cu puls bun, cu tensiune arterială bună, cu diureză conservată, protezat mecanic respirator, a cărui funcție cardiocirculatorie este menținută prin tratament apropiat și care în realitate va fi mort prin perspectiva ireversibilității leziunilor cerebrale.

Condițiile sus-enumerate sînt mai des întîlnite la cei care au suferit traumatisme craniene grave, fără leziuni concomitente toracoabdominale. Mai pot fi incluși bolnavii cu tumori cerebrale (acestea nu metastează) sau cu hemoragii subarahnoidiene, care decedează prin stop respirator. Ei vor fi protezați mecanic un interval de timp variabil, pînă ce reversibilitatea stopului respirator devine exclusă.

Chiar dacă întrunesc aceste criterii, vor fi excluși cei cu antecedente de hipertensiune, boli renale, tumori, infecții, maladii de sînge etc.

Din punct de vedere practic se va proceda după cum urmează :

— bolnavul este supravegheat în sala de terapie intensivă, unde primește toate

Scanned with OKEN Scanner

îngrijirile necesare recuperării lui, consemnate atent în foaia de observație. În această etapă, reanimatorul se va consulta în mod repetat cu alți specialiști (chirurg, internist, neurolog etc.), care nu fac parte din echipa de transplantare.

În momentul în care, pe baza semnelor clinice, se declară moartea cerebrală, se efectuează electroencefalograma, care trebuie să fie plată la trei înregistrări consecutive, separate de un interval de timp variabil.

Dacă și E.E.G. confirmă ipoteza clinică, se face de urgență angiografia cerebrală prin cateterism carotidian. Prezența fluxului cerebral impune continuarea măsurilor de reanimare.

Absența circulației cerebrale confirmă definitiv moartea cerebrală, care va fi consemnată, sub cele trei iscălituri, pe foaia de observație.

Se reorientează cateterul spre aortă și se face angiografia abdominală pentru informații asupra vaselor renale. Concomitent, se obține aprobarea pentru recoltare și muribundul este încredințat echipei de transplantare.

Se intensifică administrarea intravenoasă a fluidelor, pentru creșterea diurezei și se adaugă manitol 50—100 g i.v. (dacă tensiunea arterială nu se menține stabilă și diureza scade, perspectivele transplantării se deteriorează).

Se recoltează un ultim bilanț biologic și probele de histocompatibilitate, al căror rezultat va fi transmis centrelor de hemodializă sau fișierului central al bolnavilor cu insuficiență renală incluși pe lista de așteptare pentru transplantare. Dintre aceștia se selectează receptorul cu *matching*-ul cel mai bun. Dacă nici unul nu se potrivește, nu se renunță la transplantare, ci se alege receptorul cu compatibilitate ABO și *cross-match* negativ (cînd angiografia indică vascularizație renală favorabilă, se aleg doi receptori).

Receptorul sau receptorii vor fi pregătiți în ritm accelerat pentru operație și transportați în sala de operație.

Recoltarea se face în sala de operație, în aceleași condiții de asepsie și meticulozitate ca pentru donatorul viu. Deoarece vor fi utilizați ambii rinichi, se utilizează abordul transperitoneal anterior, fie prin incizie xifopubiană, fie prin incizie arcuată supraombilicală. După reflectarea masei intestinale și expunerea zonei posterioare mediane abdominale se administrează i.v. 10000 U heparină, donatorului, eventual 1 g metil prednisolon (Solumedrol) sau chiar Ciclofosfamidă, care să reducă stimularea antigenică a gazdei (neconfirmat !), se îndepărtează în bloc ambii rinichi împreună cu aorta și vena cavă secționate, astfel ca să păstreze conexiunile cu vasele renale.

Cu aproximativ 30 de minute înainte de nefrectomie se mai poate administra fenoxibenzamină (100—200 mg) sau phentolamină (15 mg).

Blocul aorto-cavo-renoureteral este cufundat în lichid Collins la gheață și se începe irigarea rinichilor, folosindu-se aorta pentru perfuzie și vena cavă pentru scurgerea efluentului venos.

Prezervarea rinichilor poate începe chiar prin perfuzia *in situ*, utilizînd tot aorta și cava canulate și ligaturate corespunzător.

După irigarea cu aproximativ 500—700 ml perfuzat rece, efluentul venos este limpede. Rinichii sînt separați apoi cu lungimi corespunzătoare de arteră, venă și ureter și scufundați în lichid Collins, trimiși în sala de operație. Dacă receptorul se găsește la distanțe mari, vor fi luate măsuri speciale de prezervare.

Conservarea grefelor în camera hiperbară cu oxigen și în hipotermie nu a dat rezultate bune decît pentru perioade sub 24 de ore, cu riscul vasoconstricției, formării bulelor de gaz la decompresiune și toxicității celulare. Rezultate mai bune a furnizat perfuzia hipotermică cu plasmă crioprecipitată în flux continuu prin gravitație (oarecare avantaje are și fluxul pulsatil), la ritmul de 1 ml/gram/minut.

Scanned with OKEN Scanner

Indiferent de perfecționările prezervării și ale soluțiilor de perfuzat, activitatea metabolică a rinichiului prezervat nu poate fi complet abolită, astfel că leziunile ischemice devin inevitabile, la care se adaugă cele provocate de însăși perfuzia rece, conducînd în final la alterarea celulară (acidoză, edem, schimburi ionice, pierdere de enzime prin distrucție lizozomală).

Tentativele de prelungire a prezervării renale mai mult de 48 de ore par promițătoare. Schimbînd compoziția perfuzatului după 24 de ore, dublînd volumul total al perfuzatului, folosind Dextranul 40 sau 70, s-a ajuns la revascularizații reușite după 72 de ore și chiar după 96 de ore. Dacă în perfuzat crește concentrația acidului lactic și lactodehidrogenazei în timpul prezervării, șansele de reușită funcțională scad.

Folosirea pentru perfuzie a unei soluții purificate de proteine sau albumină nu a adus avantaje semnificative.

Pentru a conchide, rezumăm prin a sublinia că dacă rinichiul se recoltează de la cadavre cu activitate cardiacă (deci fără ischemie renală caldă), prezervarea rinichiului prin simplă spălare și stocare în soluție Collins rece (+4°) este suficientă pentru 24—36 ore.

Rinichiul poate fi recoltat și de la cei cu stop cardiac: cu condiția ca ischemia caldă să nu depășească 15 minute. Aici este necesară prezervarea prin perfuzie continuă rece.

Transportul grefelor renale la distanțe mari se face în containere izoterme sterile (există reglementări între state, care scutesc de vamă și facilitează transportul cu avionul al acestor containere).

TRANSPLANTAREA RENALĂ PROPRIU-ZISĂ

Cînd se utilizează donatorul viu, se lucrează în două echipe chirurgicale, care încep lucrul concomitent.

Recoltarea rinichiului și spălarea lui durează aproximativ o oră, revascularizarea lui în jur de 25 de minute, iar implantarea ureterovezicală alte 20—25 de minute.

Grefa se plasează în fosa iliacă, extraperitoneal. De obicei rinichiul stîng va fi transplantat în fosa iliacă dreaptă a receptorului și invers (nu obligatoriu).

Revascularizarea se obține prin anastomozarea termino-terminală între artera renală și artera hipogastrică și anastomoză termino-laterală între vena renală și vena iliacă comună. La nevoie, artera renală poate fi implantată termino-lateral în artera iliacă comună sau chiar în aorta inferioară. Se practică întîi anastomoza venoasă, apoi cea arterială cu fir nerezorbabil 00000, montat pe ac atraumatic și se declampează vasele.

În acest moment grefa se recolorează instantaneu în mod uniform, își recîștigă turgiditatea cunoscută, iar după scurt timp (1—4 minute) ureterul ejaculează urină limpede. Se așteaptă aproximativ 15—20 de minute pentru a ne convinge de irigarea normală a rinichiului și diureza satisfăcătoare, după care ureterul va fi reimplantat în vezica urinară printr-un procedeu antireflux.

Vezica urinară va fi drenată cu sondă autostatică pentru următoarele 4—6 zile.

În general, evoluția decurge fără complicații, afebrilă, fără ileus. De la început diureza este foarte mare și în primele 24—48 de ore poate varia între 3 și 9 litri/24 de ore, după care, în următoarele 3—6 zile scade treptat, rămînînd de obicei în jurul a 3 l/24 de ore. Urina primelor zile este slab hematurică, cu densitate mică și eliminări scăzute, dar eficace prin poliurie, ceea ce face ca ureea sanguină și creatinina plasmatică să scadă din prima zi de operație.

Scanned with OKEN Scanner

La scoaterea sondei uretro-vezicale bolnavii evacuează normal vezica, chiar cei care ani de zile au fost total anurici.

În toată perioada postoperatorie, pînă la scoaterea firelor și a cateterului vezical, se administrează antibiotice, de obicei 8 g/24 de ore Carbenicilină, pentru prevenirea infecției urinare și a complicațiilor infecțioase ale plăgii.

Normalizarea sindromului umoral al uremiei se obține în următoarele 6—10 zile, cel puțin în ceea ce privește metabolismul proteic, astfel că hemodializa devine inutilă.

În cazul grefelor cu rinichi provenind de la cadavru, ischemia prelungită determină necroză tubulară anurică, de durată variabilă, între cîteva zile și cîteva săptămîni, din care motiv epurarea cu rinichi artificial devine necesară.

În afara îngrijirilor postoperatorii obișnuite, echipa medicală supraveghează atent toleranța și funcționalitatea grefei renale prin investigații adecvate, unele imunologice, care să evidențieze atît valoarea funcțională, cît și o eventuală rejecție imunologică a ei.

Cu o zi înainte de operație receptorul începe tratamentul imunosupresor, care va fi continuat timp indefinit.

Schemele de tratament variază în funcție de caz, de evoluția postoperatorie, de experiența colectivului respectiv, astfel că în prezent aproape fiecare centru de transplantare are o schemă proprie. În general, se caută obținerea efectului imunosupresor maxim cu cele mai mici doze de droguri, pentru a minimaliza hazardul complicațiilor induse de acestea.

După tatonări, în clinica noastră am adoptat următoarea schemă, aplicabilă numai dacă evoluția postoperatorie decurge normal :

Ziua — 1
1 000 mg Solu Medrol i.v.
Ziua 0
1 000 mg Solu-Medrol i.v.
5 mg/kg Imuran i.v.
Ziua 1—3
1 000 mg Solu-Medrol i.v.
5 mg/kg Imuran i.v.
Ziua 4—5
750 mg Solu-Medrol i.v.
4 mg/kg Imuran i.v.
Ziua 6—7
500 mg Solu-Medrol i.v.
3 mg/kg Imuran per oral
Ziua 8—10
250 mg Solu-Medrol i.v.
2,5 mg/kg Imuran per oral
Ziua 11—13
125 mg Solu-Medrol i.v.
2 mg/kg Imuran per oral
Ziua 17—20
60 mg Prednison per oral
2 mg/kg Imuran per oral
Ziua 20
30 mg Prednison per oral
1,5 mg/kg Imuran per oral

În continuare, doza de corticoizi va fi menținută la 30 mg zilnic sau chiar la două zile.

Nu am utilizat alte imunosupresoare, Ciclofosfamida în locul Imuranului, serul antilimfocitar, globulină purificată antilimfocitară etc. Am renunțat și la radioterapia pe grefa renală în prima săptămînă, deoarece am avut impresia că are efect nefavorabil.

Pentru a preveni complicațiile corticoterapiei prelungite, bolnavul păstrează regim alimentar ca de maladie ulceroasă și face tratament antiacid. Se adaugă medicație de protecție hepatică, care să contracareze toxicitatea Imuranului.

În alte centre se folosesc doze mult mai mici de steroizi, de preferință pe cale orală, după schema următoare (S.N. Chatterje) :

Ziua
— 1, 0, 1 Prednison 2 mg/kg/zi
2—4 Prednison 1,8 mg/kg/zi
5—7 Prednison 1,6 mg/kg/zi
8—10 Prednison 1,4 mg/kg/zi
11—13 Prednison 1,2 mg/kg/zi
14—16 Prednison 1 mg/kg/zi
17—19 Prednison 0,8 mg/kg/zi
20—21 Prednison 0,6 mg/kg/zi

Scanned with OKEN Scanner

următoarele 3 săptămîni
Prednison 0,5 mg/kg/zi
următoarele 6 săptămîni
Prednison 0,4 mg/kg/zi

În continuare, receptorul rămîne la doza de întreținere de 20 mg/zi (sau chiar la 15 mg la sfîrșitul primului an). Sînt centre unde doza se administrează o dată la două zile (Mc Donald), mai ales la copii, pentru ca steroizii să nu întîrzie prea mult creșterea.

Și azathioprina este administrată în doze variabile; numărătoarea leucocitară constituie un criteriu bun de orientare, deoarece la 3 000 leucocite/mm³ scădem dozele, iar la 2 000/mm³ suprimăm administrarea.

Între alte mijloace imunosupresive, menționăm:

— Globulina antilimfocitară, în doza de 7—30 mg/kg/zi, reduce în mod semnificativ severitatea crizelor de rejecție și prelungește viața grefei, dar are multe efecte secundare datorită anticorpilor antieritrocitari, antitrombocitari și proteinelor serice. În plus, la locul administrării, provoacă durere, edem și eritem, iar între reacțiile sistemice notăm febră, tahicardie, reacții anafilactice, hipotensiune. Au mai fost observate anemie și artralgii.

— Ciclofosfamida, în doză de 1,5 mg/kg este folosită doar în cazurile care au contraindicație la azathioprină.

În prezent, cele mai multe speranțe se leagă de capacitatea imunosupresoare a ciclosporinei A. Nu au fost publicate încă rezultate în transplantul renal. Ciclosporina A este un metabolit izolat din ciupercile *Cylindrocarpen lucidum* și *Trichoderma inflatum*, cu efecte imunosupresive foarte puternice, bine elucidate experimental, mai puțin în clinica umană. Se administrează pe cale orală 17 mg/kg/zi, începînd de la a șasea oră postoperator pentru următoarele 28 de zile, apoi se reduce treptat doza la 10 mg/kg/zi, pînă la a 50-a zi postoperator. Se va observa în tot acest interval, ca diureza bolnavului să nu scadă sub 50 ml/

Fig. 35.1. Bolnavul P.D.: urografie normală la trei ani după transplantarea rinichiului stîng al mamei în fosa iliacă dreaptă a receptorului.

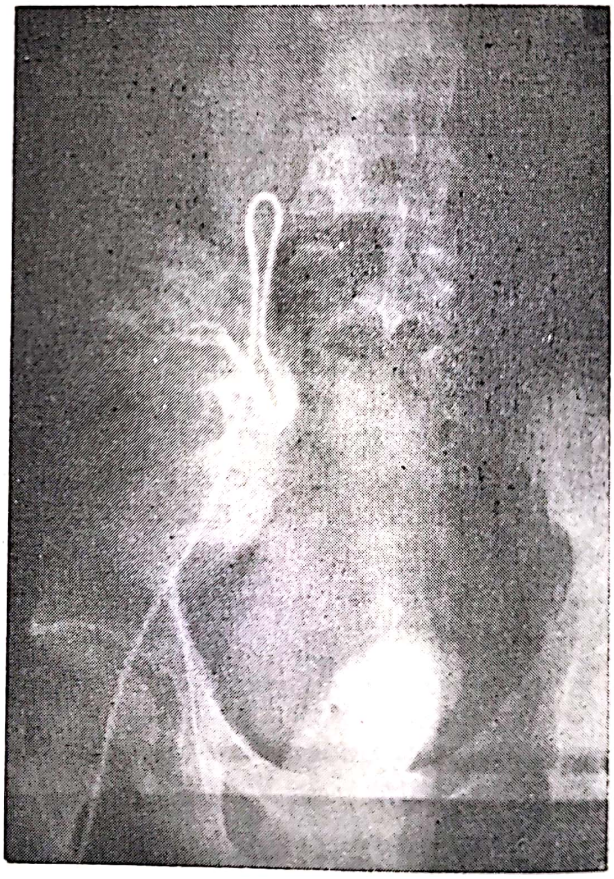


Fig. 35.2. Același caz din figura 35.1: angiografia selectivă a rinichiului transplantat are aspect normal. Sînt vizualizate și arterele de gradul II și III.

Scanned with OKEN Scanner

oră, pentru a preveni acumularea, cu efecte toxice.

Asupra altor procedee imunosupresoare, cum sînt drenajul canalului toracic pentru depleție limfocitară, splenectomia, timectomia, nu mai insistăm, ele fiind utilizate ocazional și cu eficacitate discutabilă (fig. 35.1).

Bolnavul părăsește spitalul după aproximativ 30 de zile de la transplantare. El va fi controlat periodic la centrul de transplantare și va fi învățat să-și palpeze zilnic grefa, pentru a depista modificările în consistența ei (așa cum o femeie trebuie să-și caute nodulii suspecți în sîn). Tot zilnic, el se cîntărește și își măsoară temperatura (fig. 35.2).

Cînd rinichiul transplantat funcționează normal, recuperarea bolnavului este impresionantă : oboseala dispare, tulburările digestive se ameliorează rapid, reapare apetitul, hipertensiunea arterială se normalizează sau scade semnificativ, anemia se corectează. La femeile amenoreice poate reapărea menstruația, la bărbați se îmbunătățește potența. Pînă și tulburările legate de nevrită periferică cedează (cu excepția atrofiilor musculare avansate). Bolnavii își recîștigă treptat forța fizică, unii devenind capabili să-și reia activitatea anterioară îmbolnăvirii. Faciesul cushingoid cortizonic, cînd nu este prea accentuat, le dă un aspect în contrast izbitor cu paloarea pămîntie, cașectică, a uremiei anterioare. Reintegrarea lor psihologică, familială și socială poate fi totală, cu prețul controlului permanent și al unor eventuale complicații care vor fi discutate mai departe (fig. 35.3).

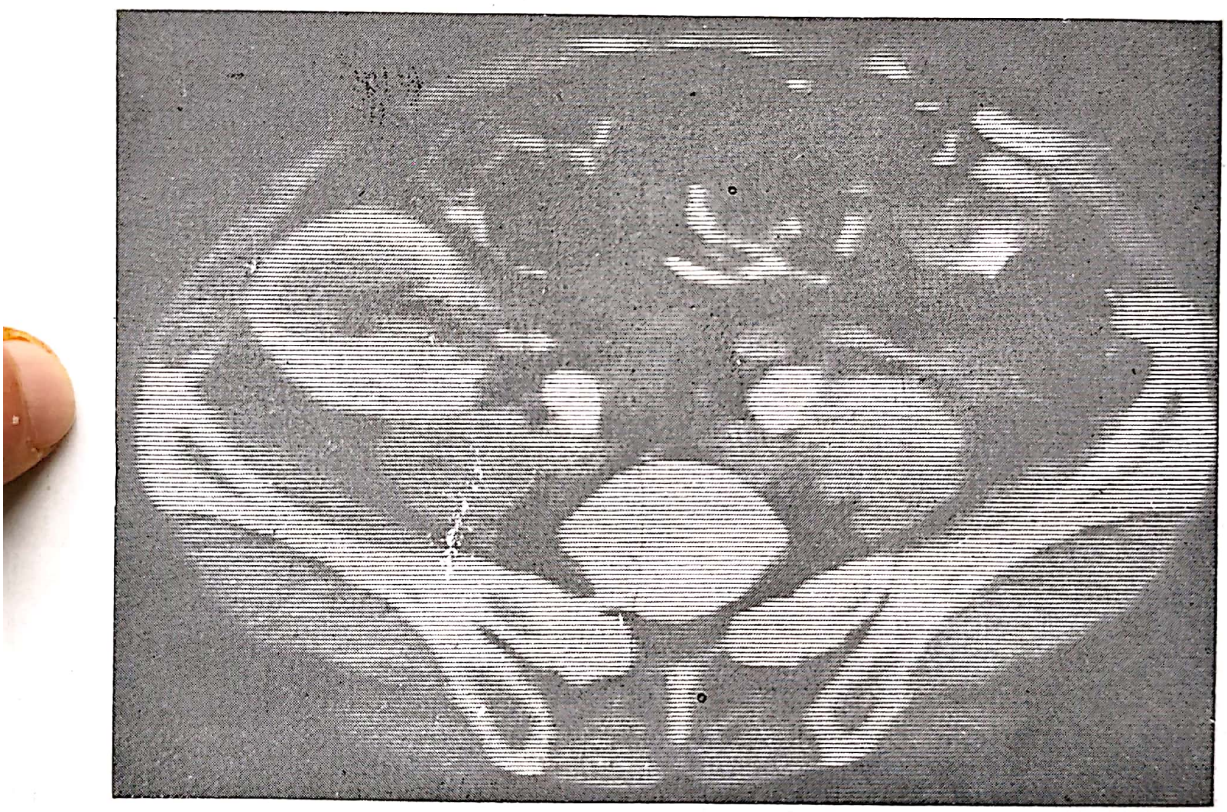


Fig. 35.3. Același caz din figura 35.1 și 35.2 : tomografia computerizată arată rinichiul transplantat situat în fosa iliacă dreaptă, de volum normal, cu distribuția omogenă a substanței de contrast în aria renală.

Scanned with OKEN Scanner

COMPLICAȚIILE CHIRURGICALE ALE TRANSPLANTĂRII RENALE

Complicațiile chirurgicale ale transplantării renale sînt numeroase și de natură să se interfereze cu buna funcționalitate a grefei.

Dacă la începuturile transplantării ele erau notate cu frecvențe foarte mari, determinînd mortalitate în 25—30% din cazuri, actualmente complicațiile chirurgicale au scăzut pînă la aproximativ 10% din transplantați.

COMPLICAȚII VASCULARE

Stenoza arterială la locul anastomozei se citează cu frecvență de pînă la 12% și se manifestă prin tril local, hipertensiune arterială (sau persistența, respectiv accentuarea hipertensiunii preoperatorii) și declin funcțional renal. Testul blocadei cu angiotensină II confirmă originea ischemică, iar angiografia selectivă în poziția oblică prin artera hipogastrică, o vizualizează.

Stenozele apărute precoce postoperator sînt provocate de obicei de erori tehnice (sutură imperfectă, dezlipiri de intimă, traumatizarea arterei renale în timpul perfuziei reci, iar cele tardive par să fie de cauză imunologică, așa cum demonstrează imunofluorescența pozitivă locală de IgM și C_3.

Se impune reintervenția și reconstrucția anastomozei, la nevoie utilizînd un grefon de venă safenă, din artera hipogastrică controlaterală sau de Dacron.

Tromboza arterială (1—2%) apare drept consecință a unei stenoze arteriale largi, stări de hipercoagulabilitate, lambou liber al intimei, anastomoză arterială răsucită și se manifestă prin degradare funcțională, care obligă la nefrectomie (rar endoarterectomie reușită).

Tromboza venoasă. Este rară (3,6%), consecință a erorilor tehnice de sutură, compresiunii venoase prin limfocel, abces, colecții urinare sau propagării la nivelul venei iliace a unei tromboflebite distale (sindromul compresiunii venei iliace descris de Sorensen, Hald și Nissen).

Se manifestă prin mărirea de volum a grefei, proteinurie și oligurie, deci prin aceleași semne ca rejecția acută.

Tratamentul constă în trombectomie și rezolvarea cauzei favorizante, droguri anticoagulante și eventual inserția unui filtru în vena cavă inferioară pentru a preveni embolia pulmonară.

Hemoragiile la nivelul anastomozei. Cele intraoperatorii înseamă defect tehnic și pot fi corectate imediat. Altele apar tardiv și sînt provocate în primul rînd de infecția locală. În aceste cazuri, rinichiul transplantat nu poate fi salvat și va fi îndepărtat.

Fistulele arterio-venoase în grefa renală sînt fie periferice, provocate de biopsia percutanată, fie centrale, foarte rare, de cauză tehnică sau mitotică. Primele se vindecă spontan, în primii doi ani de la operație, ultimele impun nefrectomia.

Ruptura spontană a rinichiului transplantat. Reprezintă o complicație catastrofală care apare de obicei în timpul spitalizării, rar mai tîrziu (pînă la trei luni), provocată fie de puncția bioptică percutanată a grefei, rejecția acută, necroza tubulară acută, tromboza vasculară dezvoltată în timpul spălării, traumatismul local sau obstrucția urinară. Se manifestă prin durere locală, tumefacția grefei, oligurie, hematurie și hipotensiune sau colaps.

COMPLICAȚIILE UROLOGICE

Sînt notate cu frecvență de 4—30% și mortalitate de 2—68%, ceea ce le subliniază de la început severitatea.

Dacă în loc de ureterocistoneostomia descrisă la capitolul tehnic s-a efectuat uretero-ureterostomie sau pieloureterostomie, complicațiile urologice sînt mai frecvente și mai grave.

Scanned with OKEN Scanner

Descoperite precoce, prognosticul poate fi ameliorat prin tratament corespunzător, grefa va fi salvată în proporție de 85%, iar mortalitatea scade în jur de 1%.

În ciuda aparențelor, diagnosticul complicațiilor urologice este dificil, semnele clinice fiind foarte asemănătoare cu cele ale rejecției acute. Se va recurge la renogramă izotopică, renoscintigramă și mai ales la urografie intravenoasă. La nevoie, cistoscopia și pielografia retrogradă furnizează informații cînd cavitățile nu se opacifiază pe urografie, datorită rejecției, uremiei etc.

Obstrucția ureterală este cea mai frecventă complicație urologică (1,2—10,7%) provocată de foarte multe cauze (stenoză anastomotică, necroza și fibroza ureterului distal, compresia ureterului de către cordonul spermatic, urinom, abces, fibroză retroperitoneală etc.).

Tratamentul va fi adaptat cauzei și cazului, putînd fi efectuate neomeatotomii transvezicale, reimplantări etc

Fistulele ureterale. Frecvență 3—10%; sînt provocate în primul rînd de ischemierea ureterului grefei, poate și prin agresiune imunologică (dar nu izolată pe ureter !) favorizează infecția plăgii, obstrucția, uremia, septicemia cu sfîrșit fatal și impun de urgență intervenția chirurgicală corectoare, care va consta fie dintr-o nouă reimplantare a ureterului în vezică, fie mai curînd din anastomozarea bazinetului grefei la ureterul restant al gazdei, în rare cazuri pielostomie sau nefrostomie.

Fistulele vezicale sînt mai ușor de rezolvat prin cateterizare uretro-vezicală prelungită, resuturarea fiind rareori necesară. Pentru prevenirea lor, unii chirurgi recurg la cistostomie suprapubiană de drenaj vezical după transplantare renală.

În seria noastră, de 22 de bolnavi, am înregistrat o fistulă a ureterului distal și o ruptură spontană vezicală la un bolnav cu diureză 9 litri în primele 24 de ore, căruia i s-a obstruat sonda uretrală. Ambele cazuri au fost reoperate, cu rezultat excelent, fiind în viață după trei ani, respectiv după doi ani, cu funcția renală normală.

Infecția plăgii reprezintă cea mai frecventă complicație postoperatorie (între 10 și 40% !), însoțind de obicei fistulele urinare, limfocelul, hematomul local, nefrectomia transplantului sau drenajul defectuos, foarte rar fiind izolată (2—4%).

Poate fi prevenită prin tehnică îngrijită, drenaj aspirativ, irigația cu antibiotice a plăgii (bacitracină 50 000 U în 200 ml ser fiziologic sau 1 g Neomicină).

Tratamentul constă în drenajul colecției și irigații cu apă oxigenată, clorină, efectuat în timp util, înainte de a se infecta anastomozele vasculare, ceea ce antrenează hemoragii dezastruoase !

Limfocelul pelvian rezultă din limfa scursă datorită nelegării vaselor limfatice (electrocoagularea lor nu este suficientă) și provoacă tumefacție locală, oligurie, edem al organelor genitale externe, tromboflebită prin compresia venei iliace respective și degradarea funcțională a grefei.

Datele furnizate de examenul clinic, echografie și renogramă precizează diagnosticul. Tratamentul constă în incizie și drenaj, eventual marsupializare intraperitoneală.

Alte complicații mai puțin severe sînt : traumatismul nervului ilioinghinal, hidrocelul, edemul scrotal, atrofia scrotală datorită secționării cordonului spermatic, epididimitele secundare cateterului uretro-vezical.

Chiar nefrectomia transplantului nu închide seria complicațiilor locale, deoarece s-au citat rupturi vasculare spontane („iliac blowout"), favorizate de infecția locală, la nivelul ligaturilor vasculare.

Scanned with OKEN Scanner

Rinichiul moale, albastru. Cea mai dezastruoasă, mai neașteptată și mai deprimantă complicație a transplantării renale apare în momentul declampării după efectuarea anastomozei arteriale : în loc ca grefa să se coloreze roșietic, uniform, să devină turgescentă, cu tril la palparea anastomozei, ea rămîne flaccidă, veștedă, cianotic-albăstruie.

Dacă anastomoza arterială este permeabilă, cele două artere nu sînt torsionate și nu poate fi invocat un defect tehnic, două sînt cauzele acestei complicații catastrofice : rejecția supraacută a grefei sau prezervarea defectuoasă, care a furnizat un rinichi neviabil. Biopsia extemporanee demonstrează, în prima situație, infiltrație polimorfonucleară difuză în capilarele glomerulare și peritubulare, depozite lineare de imunoglobulină G și C_3 în peretele capilar glomerular și peritubular, asociate.

Rejecția hiperacută se poate instala și după cîteva ore sau 1—2 zile de funcționalitate aparent normală a grefei, la receptori care au anticorpi preformați față de antigen, fiind deci mediată umoral. Din păcate, nimic nu poate salva situația, astfel că se impune nefrectomia.

În cazul prezervării defectuoase a grefei (ischemia caldă prelungită, soluție de perfuzie nepotrivită etc.), leziunile histologice constau în necroza endotelială, ocluzii ale capilarelor glomerulare și depozite de fibrină.

Nefrectomia nu este imperativă, astfel că grefa va fi păstrată pe loc, încercîndu-se tratamentul conservator.

Necroza tubulară acută (NTA). Se instalează precoce sau după o perioadă scurtă de funcție relativ promițătoare a grefei și se manifestă în principal prin oligoanurie cu stare generală conservată. Cauza rezidă în prelungirea perioadei de ischemie (caldă + rece) și în hipotensiunea perioadei agonice care precedă prelevarea grefei.

Tumefacția locală este moderată, durerea mică sau absentă, diureza suprimată sau foarte scăzută (sub 30 ml/oră), iar renograma cu ^{131}Hippuran arată captare bună. Există și forme cu poliurie.

Diagnosticul cu criza de rejecție se pune mai mult prin excludere : restaurarea patului vascular, în care corectarea depleției sodice este foarte importantă, asociată administrării unui diuretic (2 mg/kg Furosemid + 12,5 — 25 g manitol determină de obicei creșterea diurezei).

Rejecția accelerată, numită și rejecția hiperacută întîrziată, apare în primele șapte zile de la operație, după o perioadă de funcție aparent normală a grefei, fiind provocată de prezența în circulația receptorului a unor concentrații scăzute de anticorpi împotriva antigenului donatorului. Histologic, se caracterizează prin vasculită necrozantă, tromboză, necroze hemoragice, infiltrație redusă mononucleară care determină degradarea brutală a funcției grefei impunînd nefrectomia. Trebuie încercată totuși reversarea ei prin doze mari de metil-prednisolon.

Rejecția acută, cunoscută și sub numele de rejecție de „prim set", survine la intervale foarte variate de timp, de obicei între 7 și 10 zile pînă la o lună și este provocată de antigenii incompatibili ai donatorului, care antrenează reacția de respingere din partea primitorului, în care iau parte celulele imunocompetente T și B, ca și mecanismele umorale. Rejecția acută este practic nelipsită în cazul grefelor de cadavru, chiar dacă se face tratament imunosupresor corect. Numai globulina purificată antilimfocitară o temperează sau întîrzie.

Histologic se caracterizează prin atacul limfocitelor K asupra vaselor grefei, pe care le obstruează, urmat de invazia macrofagelor și polimorfonuclearelor, cu

Scanned with OKEN Scanner

necroză fibrinoidă, care colmatează lumenul vascular.

Clinic, se manifestă foarte polimorf prin: febră, hipertensiune arterială, turgescența grefei, durere locală, stare de rău general (aspect gripal !) și scăderea diurezei, deși pacientul este bine hidratat. Creatinina plasmatică și ureea sanguină cresc rapid, proteinuria se accentuează, în urină apar sau cresc compușii de degradare a fibrinogenului și lizozimul, scade natriuria.

Testele de monitorizare imunologică nu au dat răspunsul scontat, nici urmărirea zilnică a citologiei și enzimelor urinare, astfel că cel mai mare credit este în continuare acordat urmăririi atente a bolnavului, bilanțului de intrări-ieșiri, diurezei și creatininei plasmatice.

Tratamentul constă în administrarea a 1 g Solu-Medrol intravenos, zilnic, timp de trei zile consecutiv, după care, în caz favorabil, scădem progresiv în zilele următoare, pentru ca în aproximativ 10 zile să revenim la administrarea orală. Eficacitatea tratamentului se apreciază în primul rînd prin normalizarea creatininei plasmatice și stabilizarea testelor de apreciere a funcției renale.

În formele oligo- sau monosimptomatice și mai ales în cazul grefelor de cadavru, unde necroza tubulară acută este practic inevitabilă, diagnosticul crizei acute de rejecție întîmpină dificultăți. Examenul clinic atent al bolnavului, libertatea căilor excretorii, inclusiv a cateterului uretro-vezical, renoscintigrama, la nevoie angiografia, echografia și chiar puncția-biopsie percutanată vor aduce elementele necesare precizării diagnosticului și a ceea ce trebuie făcut.

După reversarea rejecției acute, bolnavul intră în faza stabilă pe care am descris-o, bucurîndu-se de sănătate deplină. El continuă tratamentul imunosupresor și rămîne în continuare susceptibil de multe, foarte multe alte complicații, care vor fi analizate mai departe.

Rejecția cronică sau nefropatia cronică a grefei renale se caracterizează prin deteriorarea lentă, progresivă, insidioasă sau cu faze de agravare, a funcțiilor renale și se comportă pe plan clinic ca o insuficiență renală cronică medicală, cu diureză conservată, proteinurie variabilă, luînd uneori proporția de sindrom nefrotic, hipertensiune arterială și sindrom uremic.

Din punct de vedere morfologic, intima arterială proliferează și degenerează în media arterială se depun IgM, IgG, C_3 și complement, glomerulii prezintă hiperplazie mezangială, îngroșări de perete capilar, glomerulofibroză și obliterări. Membrana bazală glomerulară se încarcă cu depozitele imune semnalate. În ansamblu, grefa renală este difuz infiltrată limfoplasmocitar, există edem interstițial, atrofie tubulară, depozite imuno-fluorescente de fibrinogen și de complement aproape peste tot (interstițiu, celule de infiltrație etc.).

Foarte probabil că toate modificările descrise sînt consecința reacției imune modificate de tratamentul imunosupresor, deși leziuni oarecum asemănătoare au putut fi reproduse chiar numai prin administrarea de Imuran, în afara transplantării de țesuturi alogenice. Oricare ar fi mecanismul acestor leziuni, ele duc în mod ireparabil, în decursul a cîțiva ani, la moartea funcțională a grefei, chiar în cazurile de alotransplant cu identitate antigenică.

Recidiva nefropatiei primare a receptorului în grefa renală survine cu incidență de 5—18% și se diagnostichează exclusiv morfologic, comparînd leziunile depistate prin biopsia grefei cu cele ale rinichilor receptorului. Aici se includ o mare varietate de stări patologice, unele nu foarte bine definite ca entități distincte, în măsura în care sînt provocate de un mecanism comun. Le prezentăm fără detalieri (D.Lee): glomeruloscleroză bazală, nefropatia IgA, glomerulonefrita membranoproliferativă, glomerulonefrita mezangiocapi-

Scanned with OKEN Scanner

lară, maladia depozitelor dense intramembranoase, nefrita lobulară, glomerulonefrita rapid progresivă și maladia anticorpilor antimembrană glomerulară, nefropatia membranoasă, glomerulonefrita poststreptococică, nefrita familială.

Rinichiul grefat poate fi afectat de aceleași boli sistemice care au afectat și rinichii proprii ai receptorului, determinînd insuficiența renală care a dus la transplantare, ca : diabetul, oxaloza primară, amiloidoza, nefroscleroza malignă, sindromul Fanconi (atît ca formă idiopatică, dar și ca gammopatie monoclonală).

Mai rar documentate în grefă sînt nefropatia ALG (produsă de administrarea globulinei antilimfocitare), glomerulonefrita primitivă.

Între complicațiile medicale tardive al grefei sînt citate inversarea ritmului urinar excretor diurn de apă și săruri, probabil determinat de retenția sodică steroidică, osteomalacia hipofosfatemică, prin defect tubular proximal de transfer al ionului fosfat și bicarbonat, cu hipofosfatemie consecutivă, nefrocalcinoza, nefrolitiaza și fibroza periureterală obtructivă.

COMPLICAȚIILE INFECȚIOASE

Sînt cele mai frecvente, interesînd pînă la 80% din receptorii grefelor renale și cu mare pondere în letalitatea acestora (60—70% din decesele unei statistici reunite au fost atribuite complicațiilor infecțioase).

În ordinea frecvenței, predomină infecțiile urinare, urmate de infecțiile aparatului respirator, pielii, plăgii operatorii și sîngelui.

Raportate la momentul transplantării, în prima lună se întîlnesc infecțiile legate strict de actul operator (plagă, cateter uretrovezical), perioadele tardive fiind mai propice pentru infecțiile respiratorii, cutanate și cel de tip septicemie.

Frecvența și gravitatea lor sînt explicate de intricarea unor factori favorizanți cu rol defavorabil, cum sînt deprimarea mecanismelor autoimune în cadrul imunosupresiei medicamentoase, imunodepresia uremică, anemia, hipogammaglobulinemia, leucopenia, diabetul, scăderea indicelui opsonic, scăderea activității complementului, tulburările de coagulare etc.

Deși cele mai frecvente, infecțiile urinare sînt responsabile de decesul receptorilor doar în proporție de 3—5%, în timp ce aproximativ 50% din fatalități aparțin septicemiei și infecțiilor pulmonare.

Germenii cauzali aparțin, în ordine, florei endogene (nasofarinxul, pielea sau intestinul receptorului) și florei de spital (B. Gram-negativi — Coli — Klebsiella — Enterobacter — Serratia ; Stafilococ). În afara lor, au fost citate numeroase alte microorganisme mai puțin obișnuite (salmonele, listerii, micobacterii), virusuri (herpetic, citomegalic, virusul Ebstein-Barr, varicela, hepatita B), mixovirusuri (influenza, parainfluenza), adenovirusuri, infecții fungice (*Candida*, *Aspergillus*, criptococoză, *Nocardia*, ficomicete, cromomicete, histoplasmă, blastomicoze), protozoare (toxoplasmă, *Pneumocistis carinii*), helminți, alge etc.

Nu toate laboratoarele sînt înzestrate tehnic pentru depistarea microorganismelor rare, astfel că implicațiile infecțiilor asupra grefei, asupra altor complicații, asupra întregii evoluții postoperatorii imediate sau îndepărtate rămîn deseori necunoscute, deci inexplicabile. Ne referim mai ales la relația maladii virale-rejecție, hepatita B-rejecție, la frecvența și gravitatea unor infecții fungice ale sistemului nervos central și plămînilor etc.

Concluziile practice se impun de la sine :

— eradicarea tuturor infecțiilor înainte de transplantare ;

Scanned with OKEN Scanner

— testarea unor titruri de anticorpi (herpes, varicelă) ;
— căutarea antigenului hepatitei B ;
— imunizare antigripală preoperatorie ;
— tratament antibiotic profilactic (penicilină+Gentamicină preoperator) ;
— asepsie perfectă intraoperatorie, condiții speciale de izolare pînă la vindecarea plăgii operatorii ;
— urmărirea atentă după transplantare, de rutină, prin examen clinic complet, leucocitoză, uroculturi, hemoculturi, radioscopie pulmonară frecventă (pneumonia primelor 2—3 săptămîni este bacteriană, cea tardivă, fungică).

Tratamentul va fi adaptat fiecărui caz în parte, alegînd și proporționînd dozele de antibiotice, diminuînd cînd este posibil dozele de imunosupresoare și asociind toate măsurile ajutătoare utile. Și la acești bolnavi, ca peste tot în patologia umană, unde există puroi de impune drenajul larg și suprimarea cauzei.

Cînd grefa funcționează deficitar, vor fi evitate tetraciclina, Oxitetraciclina, Bacitracina, Vancomicina, Polimixina, cefalosporinele, mai ales în combinație cu Gentamicina. Ultima impune precauție, iar beta-lactaminele uzuale nu au restricție (penicilinele, carbenicilina).

Cotrimoxazolul pare eficace în infecția cu *Pneumocistis carinii*, sulfadiazinele împotriva nocardiei, iar nitrofuranul trebuie dat în doze mici pentru combatera infecțiilor urinare dacă exită insuficiență renală.

Pentru a nu depăși cadrul acestei prezentări, enumerăm doar principalii agenți terapeutici în infecțiile cu virusuri DNA și RNA și alte infecții rare :

— Virusul citomegalic	— adenosin — arabinoside, interferon, factor de transfer
— *Herpes simplex*	— adenosin — arabinoside, citosin — arabinoside, dimetilsulfoxid+indoximidine local
— Varicela	— globulină hiperimună
— *Listeria monocitogenes*	— Ampicilină 8— 12 g/zi
— *Mycobacteria*	— Rifampicină 450 mg/zi INH 300 mg/zi
— Candidiozele	— 5-fluorocitosina
— Aspergiloza	— Amfotericină B
— Strongiloidoza	— Thiobendazol (profilactic)

În afara complicațiilor infecțioase sau legate direct de grefa renală, receptorul poate dezvolta multe alte complicații, enumerate în continuare.

COMPLICAȚIILE CARDIOVASCULARE

Responsabile de 2—4% din decesele recipienților, sînt reprezentate de accidentele cerebrale, maladia cardiacă, aterosclerotică, fiind favorizate de hipertensiunea prelungită preexistentă, de malformațiile vasculare congenitale, de hiperlipidemie.

Ultima tulburare metabolică este frecventă la uremici, de tip IV (cresc trigliceridele, lipoproteinele cu densitate scăzută), și nu are explicație satisfăcătoare (scade activitatea lipolitică postheparinică, crește sinteza hepatică de trigliceride, ipotetic indusă de insulină etc.).

Hipertensiunea arterială face parte frecvent din tabloul clinic al purtătorului de grefă renală, fie tranzitoriu, fie permanent (pînă la 36% la cei cu grefe de donatori în viață, pînă la 83% în cazul grefelor de cadavru). În mecanismul cauzal au fost implicați mulți factori : hipersecreția reninei, ischemia grefei, stenoza arterei renale, terapia steroidică, prezența rinichilor receptorului, degradarea funcțională a grefei.

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul va fi adaptat etiologiei predominant medical, cel chirurgical fiind rezervat insuccesele măsurilor conservatorii.

Maladia tromboembolică se întîlnește relativ frecvent (17—24%), mai ales la receptorii vîrstnici (aici sînt incluse trombozele vaselor cardiace și cerebrale) fiind dominată de embolia pulmonară (50%), trombozele venoase periferice (13%). Pare favorizată de terapia steroidică, direct sau prin hiperlipidemie și de hipercoagulabilitatea sanguină care înlocuiește, după transplantarea reușită, stările de hipocoagulabilitate uremică.

HIPERPARATIROIDISMUL

Apare după transplantare în proporție variabilă, de 8—34% (cel secundar insuficienței renale cronice se amendează pe măsura rezolvării tulburărilor metabolice ale insuficienței renale de către grefa renală).

Hipercalcemia este moderată și tinde să se normalizeze cu trecerea anilor, concentrațiile parathormonului sînt crescute (66%), dar fără să fie însoțite în mod obligatoriu de hipercalcemie.

Hiperparatiroidismul posttransplant se manifestă prin : osteodistrofie, calcifieri metastatice, deteriorarea funcției renale, necroza aseptică osoasă, mai ales a capului femural și o complicație gravă, caracterizată prin depozite calcice masive în vasele sanguine periferice, cu necroză tisulară, denumită calcifilaxie sau calcifierea metastatică fulminantă. Asemenea complicații sînt legate atît de starea preoperatorie a glandelor paratiroide, cît și de tratamentul steroidic.

Cînd hipofosfatemia este accentuată, administrarea de fosfați provoacă ameliorări spectaculare. În stările hipercalcemice se va încerca paratiroidectomia.

COMPLICAȚIILE GASTROINTESTINALE

Sînt de asemenea foarte frecvente (23—24%) și severe (27—38% — mortalitate directă). Aici sînt incluse ulcerul gastroduodenal, hemoragii gastrointestinale superioare, pancreatite, hepatite, colite acute, perforații intestinale și ocluzii intestinale. Gravitatea acestora impune rezolvarea chirurgicală preventivă a ulcerelor înaintea transplantării, regimul antiacid, tratamentul hipercalcemiei și dozarea atentă a steroizilor.

Cimetidina și toți derivații H_2-histaminoreceptorilor nu pot fi utilizați în tratamentul acestor ulcere, fiind sensibilizante și grăbind rejecția grefei.

Pancretita acută este mai rară (0,8—5,6), dar de gravitate deosebită : unul din doi bolnavi decedează, iar cel care rămîne poate dezvolta chist pancreatic.

În plus, față de acțiunea predispozantă a hipercalcemiei și steroizilor, pancreatita acută poate fi favorizată de viroza citomegalică, traumatismului glandei în timpul nefrectomiei rinichilor receptorilor, factori autoimuni, disfuncțiile hepatobiliare (hepatită virală B, hepatotoxicitatea azathioprinei).

Complicațiile intestinale (0,9—3,8%) sînt mai frecvente la receptorii grefelor de cadavru (12%) și se referă cu deosebire la colita ischemică acută, colita stafilococică pseudomembranoasă sau infecția citomegalică. Se manifestă prin dureri abdominale, sensibilitate, febră, greață, vărsături și semne de ileus. Radiologic sînt caracteristice imaginile de amprentă digitală și dinți de fierăstrău, la care, în cazurile care nu perforează și ajung la cronicitate, stenoze, pseudodiverticuloză și pseudopolipoză. Pe lîngă factorii etiologici comuni citați mai sus, colita pare favorizată în special de terapia imunosupresivă, antibiotice, iradiere și de clismele cu Kayexalat (polistiren sulfonat sodic) făcute pentru combaterea hiperkaliemiei, anterior transplantării.

Scanned with OKEN Scanner

În acest grup de complicații mai pot fi citate esofagitele fungice, limfoamele jejunoileale, tromboza venelor mezenterice și ascite prin transsudația grefei.

Diabetul provocat de steroizi afectează cam 4% dintre receptorii de grefe de la donator viu și 8% dintre cei cu grefe de cadavru, cu predilecție femeile peste 50 de ani și predispune la infecții sau vasculite diverse. Răspunde la tratamentul obișnuit și la diminuarea dozelor de steroizi.

COMPLICAȚIILE NEUROLOGICE

Între complicațiile neurologice enumerăm accidentele cerebrovasculare, infecțiile, cancerul și mielinoliza pontină (maladie demielinizantă de origine necunoscută).

Complicațiile oculare apar la vîrste mici (60% în grupa receptorilor copii) și se manifestă prin cataractă subcapsulară posterioară, dată de imunosupresoare și retinită virală citomegalică, bine influențate de tratamentul cu interferon.

Pe lîngă complicațiile pulmonare citate (infecțioase, embolice), adăugăm sindromul pulmonului de transplant (Hamburger), caracterizat prin infiltrate pulmonare bilaterale, blocaj alveolar capilar, care apare cu febră, după crize de rejecție sau scăderea dozelor de corticoizi.

COMPLICAȚIILE SANGUINE

Complicațiile sanguine posttransplant sînt mai rare: eritrocitoză și anemie hemolitică microangiopatică. Prima se rezolvă de obicei spontan, a doua prin heparinoterapie sau chiar nefrectomia grefei.

Cancerul primar apărut la recipienți se cifrează la aproximativ 6% din cazuri, fiind reprezentat de limfoame, cancere cutanate (39%), carcinoame de col uterin (7%), carcinoame pulmonare (5%), alte carcinoame (4%).

În alte cazuri, cancerul a fost transmis cu prilejul transplantării (deci de la donatori care au avut cancer fie înainte, fie după donarea grefei sau a apărut la recipienți care au avut cancer înainte de a primi grefa renală.

Apariția acestor tumori pare legată de terapia imunosupresivă .și virozele oncogenice. Gravitatea lor depinde de precocitatea diagnosticului și de localizare, foarte grave fiind cele intracraniene și intratoracice.

Transplantarea renală este contraindicată la cei cu psihoze severe și întîrziații mintali care nu pot coopera. La copii va fi indicată cu mare prudență, din cauza dificultăților de testare a histocompatibilității și a imposibilității suprimării reacției receptorului.

Cu toate că lista complicațiilor este deprimant de lungă, concluziile nu sînt pesimiste. Dimpotrivă!

Grefele de la donatori-rudă sînt funcționale la un an în 75% din cazuri și la cinci ani în 60%, iar receptorii respectivi sînt în viață de la un an —85% și la cinci ani —70%. Totul sau aproape totul depinde de histocompatibilitatea antigenică astfel că, exceptînd gemenii identici, acceptarea unui rinichi de la donatorul viu trebuie să se facă numai în caz de identitate în sistemul ABO-HLA.

Cînd se grefează un rinichi de cadavru, rezultatele sînt inferioare (60% la un an grefe funcționale), dar încă foarte bune pentru a justifica perseverența în această direcție.

Am justificat, la locul potrivit, necesitatea îndepărtării chirurgicale a rinichiului grefat, cînd pacientul se întoarce la hemodializă, așteptînd un nou transplant. Șansele unei a doua grefe de donator viu sînt aproximativ aceleași ca și ale primei grefe de donator viu, în timp ce al doilea transplant de cadavru evoluează mai prost decît prima grefă de cadavru. A doua grefă de cadavru, cînd prima a fost de donator viu, evoluează tot așa de bine ca

Scanned with OKEN Scanner

orice primă grefă de cadavru, în timp ce a doua grefă de donator viu după o primă grefă de cadavru se va comporta ca prima grefă de cadavru (P.J. Morris).

Dacă prima grefă este rejectată în primele luni, este mai bine să se aștepte o perioadă mai lungă de timp (minimum șase luni) pentru efectuarea celei de-a doua, timp în care se vor produce anticorpii HLA, care vor reacționa la *cross-match*-ul cu următorul donator.

Retransplantarea se poate efectua pe locul primei grefe, cînd aceasta a fost lent rejectată, iar recipientul se află sub tratament imunosupresiv.

Relativ la recuperarea după transplantare, între succesul deplin și eșecul total există toate gradele intermediare. În caz de reușită, cei mai mulți își pot relua activitatea cu condiția ca să nu fie o muncă fizică grea (aproximativ 80% în categoria grefă de donator viu, 60% cei cu rinichi de cadavru).

Aceasta reprezintă cea mai solidă justificare a transplantării renale și dacă mai adăugăm și afirmațiile celor transplantați, care se simt „mai bine decît sub hemodializă", eventualele reticențe trebuie să dispară. Toate eforturile trebuie îndreptate de acum încolo pentru înregistrarea tuturor bolnavilor cu insuficiență renală cronică într-un registru comun, pentru tipizarea receptorilor potențiali și obținerea grefelor renale de cadavru.

Conlucrînd cu toate serviciile de reanimare, neurologie, neurochirurgie, cu serviciile de medicină internă, cu toate centrele de hemodializă, pe baza unui protocol comun, acest lucru va putea fi realizat, eliminînd handicapul încă existent.

BIBLIOGRAFIE

1. MORRIS P. J. — Kidney Transplantation, Principles and Practice, Academic Press, Londra, 1979.
2. * * * — Renal Transplantation. *Urology*, 1977, 10 *(spec. suppl.)*.

Scanned with OKEN Scanner

36. INTERSEXUALITATEA

Conf. B. IONESCU

Sub aspectul sexualizării omul aparține speciilor cu sexe separate : mascul și femelă.

Fiecare sex este definit printr-o serie de caractere morfologice, funcționale și comportamentale proprii și diferite de ale celuilalt.

Elementele prin care se deosebesc sexele între ele constituie dimorfismul sexual.

În conformitate cu sexul, individului i se atribuie un anumit „statut" social și juridic.

Patologic, specia umană poate însă prezenta cazuri cărora să nu li se poată stabili apartenența sexuală. Sînt acele cazuri în care elemente ale sexualizării morfologice sînt echivoce, neputînd fi definite nici ca masculine, nici ca feminine ; sau acele cazuri în care alături de sectoare structuralizate după modelul unui sex coexistă sectoare structuralizate după modelul celuilalt sex ; sau, în ciuda faptului că întreaga sexualizare morfo-funcțională este a unui sex, comportamentul sexual este al sexului opus (transsexualism) etc.

Patologia reunește toate abaterile de la sexualizarea normală în care există ambiguitate sexuală sub termenul generic de *intersexualitate.*

De altfel intersexualitatea este un atribut originar al organismului uman deoarece :

— structurile care se sexualizează sînt ambisexuale și/sau ambivalente față de factorii sexualizanți iar factorii sexualizanți sînt ambigeni, în organism coexistînd simultan atît factori masculinizanți cît și factori feminizanți.

Pe un astfel de organism cu potențialitate bisexuală, unisexualizarea (ca organism masculin sau feminin) este efectul unei acțiuni competitive între factorii masculinizanți și cei feminizanți ; în mod normal unul din acești factori domină și el va deveni factorul care direcționează sensul sexualizării.

Modalitățile de exprimare clinică a intersexualităților sînt numeroase și variate și aceasta, din mai multe considerente :

— numărul mare de structuri care se sexualizează ;

— cauzelor care determină intersexualitatea ;

— momentul din desfășurarea evoluției ontogenetice a organismului în care survine dereglarea.

Pentru toate aceste motive intersexualitatea se manifestă sub diferite *forme clinice* a căror cunoaștere și înțelegere are ca fundament modul în care se operează în organism sexualizarea normală.

Scanned with OKEN Scanner

Sexualizarea normală are o serie de caracteristici care o particularizează față de alte fenomene ale organismului :

— Încă de la formarea sa organismul posedă :

— factori sexualizanți : cromozomii de sex și hormonii sexualizanți și

— structuri sexuale sau sexualizabile care, după cum am arătat, sînt inițial ambigene.

— Sexualizarea se perfectează din aproape în aproape, în *etape* situate în momente precise ale dezvoltării. În aceste etape au loc fenomene active de sexualizare. Fiecare etapă sexualizează un anumit sector din spațiul sexualizabil al organismului. În final sexualizarea normală este o sumă a sexualizărilor parțiale efectuate în cursul etapelor sexualizante.

— Etapele sexualizante sînt separate între ele prin intervale de timp, *perioade* mai mari sau mai mici. Pe parcursul acestor perioade nu au loc fenomene sexualizante.

Întreaga desfășurare a procesului de sexualizare — ordinea etapelor, conținutul lor, factorii operaționali etc. — este stabilită după un program genetic preexistent.

PROCESUL DE SEXUALIZARE ȘI DETERMINISMUL SĂU

Fenomenele sexualizante ale organismului au loc în trei faze :

— Faza sexualizării embrio-fetale, fază în care pe parcursul a cinci etape se eșafodează elementele esențiale ale sexualizării, prin care individul va sluji perpetuarea speciei, formarea informatorului genetic de sexualizare și apartenență sexuală, formarea organului gametogenetic, formarea ductelor de evacuare a gameților, formarea organelor și a comportamentului care să permită fecundația.

Faza sexualizării embrio-fetale este o fază morfogenetică.

— Faza sexualizării puberale este în principal faza de punere în valoare a eșafodajului sexual edificat în faza precedentă. Este o fază funcțională dar în care au loc și unele retușări morfologice care amplifică dimorfismul sexual.

— Faza de involuție sexuală prin care se anulează sau estompează elemente ale sexualizării dobîndite la pubertate.

Faza sexualizării embriofetale

Formarea sexului genetic. Primul element de sexualizare apare încă din momentul fecundației. El este reprezentat de cuplul de „cromozomi de sex" sau „gonozomii", cuplu care se formează prin unirea spermatozoidului cu ovulul.

Gameții, spre deosebire de celulele somatice, au doar jumătate din lotul cromozomial.

Celulele somatice ale bărbatului au 46 de cromozomi, de fapt 22 de perechi plus 2 cromozomi neperechi denumiți X și Y. Deci formula cromozomială a celulelor somatice ale bărbatului este : 46, XY.

Celulele somatice feminine au de asemenea 46 de cromozomi, dar cromozomii neperechi sînt doi cromozomi X. Deci formula cromozomială a celulelor somatice ale femeii este : 46, XX.

Cromozomii X și Y se numesc „cromozomi de sex" sau „gonozomi".

Gameții se nasc din celule somatice speciale, goniile, cu 46 de cromozomi : goniile masculului, spermatogoniile, au firește gonozomi XY (46, XY), iar cele feminine, ovogoniile, au tot cromozomi de tipul 46, XX.

Gameții maturi, capabili de fecundație, se formează printr-o diviziune specifică goniilor, diviziunea reducțională sau meioza, diviziune în care celulele nou formate posedă numai jumătate din lotul cromozomial al goniei din care

Scanned with OKEN Scanner

au provenit. Astfel din diviziunea reducțională a spermatogoniilor (46, XY) vor naște două tipuri de spermatozoizi : unii 23, X, alții 23, Y ; din diviziunea reducțională a ovogoniilor (46, XX) vor naște ovule — toate de același fel : 23, X.

În procesul fecundației cromozomii unui spermatozoid (23, X sau 23, Y) se unesc cu cei ai unei ovule (23, X) rezultînd un ou cu 46 de cromozomi, dar :

— dacă spermatozoidul fecundat este 23, X, oul format va fi 46, XX, deci un ou femel ;

— dacă spermatozoidul fecundat este 23, Y, oul format va fi 46, XY, deci un ou mascul.

Oul și toate celulele care provin din el se divid ecuațional (mitoză) dînd naștere la celule-fiice asemănătoare cu celula-mamă din care au provenit ; în acest fel toate celulele masculului sînt 46, XY iar cele ale femeii —46, XX.

Prin cromozomii de sex toate celulele organismului posedă pecetea sexualizării genetice : XY pentru mascul, XX pentru femeie.

— Rolul cromozomilor de sex. Cromozomii de sex sînt informatorii genetici ai sexualizării organismului. În procesul sexualizării ei au roluri multiple, și anume :

— de a forma gonada unisexuată : cromozomul Y induce formarea gonadei masculine, gonozomul X pe cea a gonadei feminine ;

— de a înzestra gonada cu enzimele specifice procesului de biosinteză a hormonilor sexualizanți ;

— de a menține structura și funcția gonadei pe o perioadă de timp stabilită de evoluția istorică a speciei ;

— de a induce dezvoltarea ductelor mülleriene la femeie ;

— de a sensibiliza (prin prezența lor în toate celulele) structurile organismului la hormonii sexualizanți.

Așadar cromozomii de sex operează în organism formarea întregului ansamblu de organe și funcțiuni care-i conferă acestuia posibilitatea de a procrea.

Structuralizarea și sexualizarea gonadelor și rodul lor în sexualizarea embriofetală. Edificarea gonadei începe către sfîrșitul primei luni și se termină în cursul lunii a III-a embrionare, desfășurîndu-se în mai multe subetape :

a) Formarea crestei genitale în vecinătatea corpului Wolff, la care participă celule mezoteliale, celule din blastemul mezonefrotic și gonocitele primordiale.

b) Formarea gonadei nediferențiate, de fapt a gonadei bisexuate deoarece structura sa este alcătuită în așa fel, încît din ea se poate forma fie un testicul, fie un ovar. Elementele sale structurale sînt dispuse astfel încît organul apare format din două zone distincte : corticale și medulare.

c) Formarea gonadei diferențiate. Prin dezvoltarea inegală a uneia din cele două structuri ale progonadei se naște, în funcție de inductorul genetic, o gonadă unisexuată ;

— dacă inductorul genetic este de tipul XX, se dezvoltă corticala și involuează medulara. În corticală se structuralizează foliculi primordiali, elemente definitorii ale ovarului. Diferențierea începe prin săptămîna a 10-a și se termină către a 12-a săptămînă ;

— dacă inductorul genetic este de tipul XY, diferențierea gonadei începe mai precoce și se termină către săptămîna a 8-a și constă din dezvoltarea medularei și involuția corticalei. În medulară apar tubii spermatici primordiali, structură care caracterizează gonada ca testicul, și celule Leydig.

Deși morfologic gonadele de sex opus au structuri deosebite și caracteristice, structurile lor au la origine aceleași celule și îndeplinesc în gonade funcțiuni omologe : goniile primordiale în ovar devin ovogonii, în testicul spermatogonii, celulele mezonefrotice devin în ovar celule tecale, în testicul celule Leydig, celulele nediferențiale (mezenchimale)

Scanned with OKEN Scanner

devin în ovar celule granuloase iar în testicul celule Sertoli.

Odată structuralizate, gonadele sînt înzestrate cu setul enzimatic necesar biosintezei hormonilor steroizi sexualizanți.

lor sub acțiunea cărora s-au structuralizat. Astfel, testiculul format sub efectul musculinizant al gonozomului Y, va continua procesul de masculinizare prin testosteron ; ovarul format sub acțiunea gonozomilor X, prin estrogeni și pro-

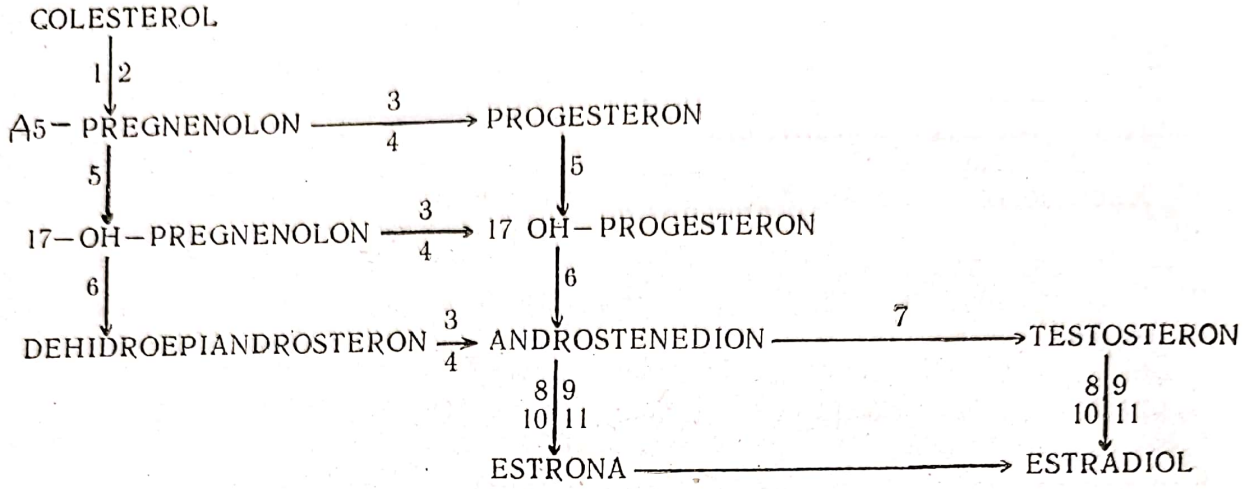


Fig. 36.1. Hormonogeneza hormonilor sexoizi :
1 — 20—21 Hidroxilaza ; *2* — 20-Dehidrogeneza ; *3* — 3 β —ol-Dehidrogenaza ; *4* — D_5—D_4-izomeraza ; *5* — 17-Hidroxilaza ; *6* — 17-20-Decarboxilaza ; *7* — 17-Cetoreductaza ; *8* — 19-Hidroxilaza ; *9* — 19-Reductaza ; *10* — 10-19-Decarboxilaza ; *11* — enzime de aromatizare.

Indiferent de sexul gonadei, enzimele lor sînt aceleași ; în consecință atît gonada masculină cît și cea feminină sintetizează același tip de hormoni, după aceeași schemă (fig. 36.1). Diferența de sex a gonadelor constă în densitatea unor enzime și deci a priorităților conferite unor tipuri de hormoni. Astfel ovarul avînd enzime de aromatizare și puțină 17-cetoreductază, produce cantități infime de testosteron, iar dehidroepiandrosteronul și androstendionul sînt transformați în majoritate în estrogeni (estronă=E și estradiol=E_2) ; testiculul practic nu are enzime de aromatizare, în schimb are surplus de 17-cetoreductază ceea ce determină producerea prioritară de testosteron și urme vagi de estrogeni.

Prin formarea gonadelor unisexuate organismul dobîndește o nouă structură, sexuală — sexul gonadic.

Gonadele, prin hormonii lor, preiau în organism rolul sexulizant al gonozomigesteron va continua feminizarea organismului.

În faza sexualizărilor embrio-fetale care vor urma, intervenția activă a gonadelor este diferită după sexul lor : ovarul, practic, nu are nici un efect în următoarele etape embrio-fetale ale feminizării ; testiculul în schimb este absolut necesar masculinizării.

În următoarele etape de sexualizare se edifică organele de evacuare a produșilor de concepție — spermatozoizii și ovulele — elaborați de către gonade.

Structuralizarea și sexualizarea organelor genitale interne. Și sub aspectul organelor genitale interne embrionul este inițial bisexuat. Pînă în luna a II-a embrionul, indiferent de sexul genetic sau gonadic, posedă de fiecare parte a liniei mediane cîte două ducte : Wolff și Müller — a căror soartă ulterioară este de a deveni canale de evacuare a gameților maturi, Müller a celor proveniți din ovar, Wolff a celor proveniți din testicul.

Scanned with OKEN Scanner

Ductul müllerian, în absența testiculului (deci în prezența ovarului sau în lipsa oricărui tip de gonadă) se dezvoltă și dă naștere unor structuri caracteristice sexului feminin : pavilionul trompei, trompa și, prin unirea cu similarele controlaterale, uterul și porțiunea superioară a vaginului. Paralel cu dezvoltarea sa ductul wolffian involuează și dispare rămînînd doar cîteva vestigii (de exemplu, organul Rosenmüller, canalele Gärtner etc.).

În prezența testiculului cel care se dezvoltă este ductul wolffian, involuînd cel müllerian.

Ductul wolffian, fiind colat pe testicul, primește direct în lumenul său testosteronul secretat de celulele Leydig ale acestuia. Celulele tubului încorporează testosteronul prin pinocitare și sub acțiunea ei, din tub, se diferențiază epididimul, canalul deferent, vezica seminală și canalul ejaculator care se deschide în uretra prostatică.

Tot testiculul embrio-fetal pare să intervină activ și în involuția ductului müllerian dar printr-un alt factor, inhibina, secretată de celulele Sertoli.

De reținut, ca foarte important pentru cele ce vor urma, că fiecare testicul masculinizează ductele interne de partea sa, neavînd efect asupra celor controlaterale (în această perioadă secreția testiculelor nu se devarsă în circulația generală).

Structuralizarea și sexualizarea sinusului urogenital și a organelor genitale externe. Această etapă sexualizantă are loc între luna a III-a și sfîrșitul lunii a V-a. Pînă în luna a III-a ambele sexe, indiferent de sexualizările lor anterioare, prezintă structuri identice din care se pot modela fie organe genitale externe feminine, fie masculine.

Aceste structuri ambisexuale sînt alcătuite din :

— cloacă : o cavitate unică, loc comun de deschidere a vezicii urinare, a intestinului și ductelor genitale interne ;

— trei muguri perineali : unul median și doi laterali între care, printr-o fantă, se deschide cloaca.

Evoluția spre feminizare sau spre masculinizare a acestor dispozitive se face prin creșterea inegală a pereților care separă diferitele structuri.

În cazul feminizării creșterea și îngroșarea pereților duce la coborîrea lor spre perineu și separarea completă a celor trei ducte, astfel că la perineu apar trei orificii : meatul urinar, loc de deschidere a ductului urinar ; orificiul vaginal, prin care se pătrunde în vagin, organ de comunicare cu ductele genitale interne ; și anusul, orificiul de deschidere a tractului intestinal. Mugurele genital median formează clitorisul iar mugurii laterali, labiile.

În cazul masculinizării cloazonările se fac în așa fel încît ductul genital, deși se separă de cel urinar, separarea lor nu este completă ; ele rămîn unite și au un traiect comun — uretra inferioară, deschizîndu-se la exterior printr-un orificiu comun, meatul urinar.

Tuberculul genital median se alungește și se îngroașă prin dezvoltarea unor structuri erectile, devenind organ copulator, penis. El este străbătut pe toată lungimea sa de uretră.

Mugurii genitali laterali, prin dezvoltarea lor, formează doi saci care se unesc pe linia mediană alcătuind scrotul. Fiecare sac va găzdui în el testiculul de partea respectivă.

Dispozitivul inițial bisexual al organelor genitale externe, se dezvoltă unisexual sub influența factorilor de direcționare a sexualizării.

Elementele care-l compun : pilierii, mugurii etc. sînt înzestrate genetic cu transportori citozolici ai hormonilor sexualizanți și cu 5 α-reductază, enzimă care transformă testosteronul, hormon inactiv ca atare pentru aceste structuri, în dihidrotestosteron, formă eficientă, adevăratul factor masculinizant al acestor structuri.

Scanned with OKEN Scanner

Embrionul posesor al unui testicul competent este invadat de testosteron, care, ajuns pe calea circulației generale la nivelul structurilor respective, este transformat în factor activ de masculinizare și, în consecință, ele se vor masculiniza.

Embrionul care nu posedă testosteron (deci are ovar sau nu are gonadă), deși poasedă enzima de activare a acestuia (5 α-reductaza), rămîne sub influența factorilor feminizanți ai gonozomului X, factori care vor direcționa dezvoltarea structurilor respective după modelul feminin.

Sexualizarea neuro-comportamentală. Situarea ei în timp, la om, nu este precizată; este posibil să aibă loc între luna a V-a și a VII-a a dezvoltării intrauterine.

Prin ea se stabilesc două elemente sexuale:

— modalitatea de secreție hipotalamo-hipofizară a LH-ului (hormon cu acțiune asupra gonadei) și

— comportamentul sexual.

În prezența testosteronului (deci la embrionul posesor de testicul) structurile hipotalamice de care depinde secreția de LH și comportamentul se masculinizează: secreția de LH se face continuu iar comportamentul se va stabili după tiparul caracteristic masculului.

În absența testosteronului (deci la un embrion cu ovar sau fără gonade) structurile hipotalamice neuro-comportamentale se feminizează: secreției bazale de LH i se adaugă puseuri, vîrfuri secretorii ciclice (tot la cca 28 de zile), iar comportamentul devine feminin.

Sexualizarea puberală

Este următoarea etapă a procesului se sexualizare. Are loc între 12 și 16 ani, și deși se desfășoară în subetape, deoarece ele se întrepătrund nu mai sînt atît de distincte.

Gonadele ating plenitudinea dezvoltării lor morfofuncționale și îndeplinesc două roluri esențiale:

— produc gameți maturi, capabili de a se fecunda și;

— produc cantități de hormoni sexualizanți specifici, capabili de a desăvîrși sexualizarea.

Gametogeneza: fenomenele sînt diferite în ovar și în testicul.

a) În ovar: ovarul, încă de la formarea sa embrionară, este populat cu o cantitate enormă de ovogonii (6—7 milioane în luna a V-a) care însă se reduc treptat (200 000 la naștere, 30 000 la 7 ani) ajungînd să se maturizeze doar 400—500.

Începînd de la pubertate, în jurul ovocitului care urmează să se maturizeze, se formează un întreg eșafodaj structural: un folicul primordial începe să evolueze, celulele lui proliferează formînd o teacă de celule granuloase și una de celule foliculare; în interior se sapă o cavitate plină cu un lichid în care se află ovocitul care-și continuă diviziunile de maturizare. După 14 zile de evoluție foliculul cavitar se sparge — ovula este eliminată și este culeasă de trompă — iar pe structurile foliculului se edifică o nouă formație, corpul galben. El va dura 14 zile și dacă fecundația nu are loc, corpul galben involuează rapid transformîndu-se într-o structură anhistă, corpul albicans. Din acest moment un alt folicul devine evolutiv și va urma același ciclu de cca 28 de zile, din care 14 sînt de folicul cavitar, și în continuare, alte 14, de corp galben. În absența sarcinii aceste fenomene se repetă cu regularitate, de la pubertate pînă la climacterium. La jumătatea fiecărui ciclu folicular este eliberată o ovulă capabilă de a fi fecundată.

b) În testicul: în tubii seminiferi are loc procesul de spermatogeneză. Celularitatea tubilor este alcătuită din celule Sertoli, celule considerate a fi suportul trofic al spermatogoniilor, și celulele germinative care, începînd de la pu-

Scanned with OKEN Scanner

bertate furnizează spermatozoizi maturi, necesari fecundației. Spermatogeneza — spre deosebire de ovulogeneză care are loc tot la 28 de zile — se desfășoară însă în flux continuu și în cantități excesive (cca 400 milioane pe ejaculat).

Sexulizarea puberală. Se face de către hormonii sexualizanți, secretați în principal de gonade.

Structurile care se sexualizează la pubertate au receptori specifici pentru hormoni sexualizanți. Astfel glanda mamară, uterul, vaginul au receptori estrogenici; pilozitatea, derivatele din sinusul urogenital au receptori androgenici. Din acest motiv sexualizarea puberală indusă de ovar este diferită de cea indusă de testicul și caracterele de sexualizare noi care apar adîncesc și mai mult dimorfismul sexual.

a) *Sexualizarea puberală ovariană.* Este rezultatul impregnării organismului cu hormoni specifici ovarului, estrogenii și progesteronul.

Elementele specifice sexului feminin care apar în acest timp sînt:

— dezvoltarea sînilor. Mugurii mamari există la ambele sexe dar numai hormonii feminizanți îi dezvoltă (estrogenii, celulele galactofore; progesteronul, în special acinii);

— dezvoltarea pilozității pubiene sub forma caracteristică a unui triunghi cu baza pubiană;

— coborîrea vulvei din poziția antero-inferioară în poziția inferioară;

— apariția menstrelor care se repetă cu ciclicitate tot la 28 ± 2 zile, fiind întrerupte doar de sarcină;

— vocea cu tonalități înalte;

— musculatura slab dezvoltată, în schimb paniculul adipos relativ bine reprezentat, cu distribuție caracteristică: zona mamară, abdomenul inferior, coapsele și mai ales fesele unde formează reliefuri caracteristice;

— scheletul gracil, cu creste și apofize șterse, bazin lat și umeri înguști;

— tegumentele subțiri, moi, catifelate;

— pilozitatea capului cu inserție frontală, desenînd o linie cu concavitatea în jos și nucală sub forma de „M";

— pilozitatea corporală rară, fină, debilă, deși foliculii piloși au aceeași densitate și distribuție ca și la bărbat, iar cea sexuală aceeași enzimă (5 α-reductaza).

b) *Sexualizarea puberală orhitică*: este rezultatul impregnării organismului cu testosteron care pe unii receptori este eficient ca atare, iar pe alții (ca de exemplu pilozitatea sexuală) necesită a fi transformat în dihidrotestosteron.

Elementele caracteristice sexului masculin care apar în acest timp sînt:

— dezvoltarea pilozității pe zone topografice specifice sexului: pe linia albă dînd pilozității pubiene forma de romb caracteristică, pe buza superioară, bărbie, regiunea submentonieră și pretragiană. Facultativ, periareolar și presternal;

— pilozitatea capului: cu inserție frontală după o curbă cu concavitatea în sus formînd golfurile frontale;

— pilozitatea corporală: mai deasă, cu firul viguros;

— tegumentele: mai groase și mai aspre;

— vocea cu tonalități joase și timbru grav;

— musculatura bine reprezentată dar panicul adipos slab dezvoltat;

— schelet puternic, cu apofize și creste reliefate, umeri largi și bazin îngust.

Pubertatea este ultima etapă a procesului de sexualizare. Prin ea organismul își realizează norma deplinei sexualizări și a deplinei dezvoltări somato-psihice, este apt de a procrea și capabil să-și crească progenitura.

Faza de involuție sexuală

Tardiv, în jurul vîrstei de 55 de ani survin din nou în organism evenimente interesînd sexualizarea sa. Sînt însă

Scanned with OKEN Scanner

fenomene involuntive, de regresiune a unor elemente sexuale dobîndite la pubertate.

La femeie : menstrele, după o perioadă de cicluri neregulate dispar, semn al suspendării ovulației. Anularea formării de foliculi ovarieni duce la carență estrogen-progesteronică și la involuția structurilor apărute și menținute de prezența acestor hormoni : sîni, vulvă, vagin, uter.

La bărbat, ieșirea din funcțiune a gonadei se face într-un timp mai îndelungat și deci tulburările sînt mai estompate : pilozitatea specifică tinde să se răărească, musculatura să se atrofieze, paniculul adipos să se dezvolte etc.

Am urmărit modul în care un organism cu structuri ambigene sau ambivalente devine treptat, în etape, unisexuat (masculin sau feminin). De la prima pînă la ultima etapă se menține un consens sexualizant, consens care nu admite echivoc sau ambiguitate : În mod normal individul care se dezvoltă dintr-un ou cu complement gonozomial XY va avea testicule, organe genitale interne, externe, comportament și pubertate masculine ; cel care se dezvoltă dintr-un ou cu complement gomozomial XX va avea toate sectoarele sexualizate feminin.

Structurile care se sexualizează au unele, ca de exemplu cele embrio-fetale, un orar precis, altele, ca de exemplu cele puberale, un moment optim. Timpul necesar sexualizării variază de la structură la structură ; unele se sexualizează foarte repede (de exemplu gonada, în cca 45 de zile), altele foarte lent (de exemplu sexualizarea sînilor sau a pilozității masculine necesită 2—3 ani).

Structurile embrio-fetale care sexualizîndu-se au devenit unigene își pierd complet ambigenitatea și rămîn ireversibil unisexualizate. Clitorisul, labiile și toate elementele sexualizabile la pubertate deși se sexualizează unigen, își menținpotențial ambivalența și își manifestă versatilitatea sexuală dacă în organism intervin simultan sau succesiv factori sexualizanți de gen diferit.

În fine pentru fiecare structură care se sexualizează sub influența inductorilor hormonali, există un prag care cantitativ trebuie să fie realizat pentru ca structura să se sexualizeze corect : de exemplu la o anumită valoare de testosteron apare pilozitatea pe linia albă ; la o valoare mai mare — pe buza superioară ș.a.m.d.

CORTICOSUPRARENALA ȘI ROLUL EI ÎN SEXUALIZARE

Corticosuprarenala este o glandă endocrină structural și funcțional complexă. Este formată din trei structuri morfologic distincte, fiecare structură sintetizînd hormoni specifici cu roluri bine stabilite :

— glomerulara : secretă hormoni mineralocorticoizi cu rol în metabolismul hidroelectrolitic ;

— fasciculata : secretă hormoni glucocorticoizi cu rol în metabolismul glucidic și proteic ;

— reticulata : secretă hormoni sexoizi cu rol în sexualizare.

Firește, dat fiind obiectul preocupărilor noastre, ne vom limita numai la aportul sexualizant al reticulatei corticosuprarenale.

Ca și gonadele, reticulata corticosuprarenală este înzestrată cu enzime care-i permit să sintetizeze aceiași sexoizi ca și gonadele. Spre deosebire de gonade însă, ea este înzestrată cu foarte puține enzime de aromatizare și 17-cetoreductaze. În consecință dehidroepiandrosteronul și androstendionul sînt transformați în cantități infinitezimale de testosteron și estrogeni ; se elimină în schimb dehidroepiandrosteron și androstendion. Aceștia sînt produși din grupul hormonilor masculinizanți, dar cu slabă acțiune virilizantă. Sînt denumiți „androgeni slabi" în contrast cu testosteronul, „androgen forte .

Scanned with OKEN Scanner

Spre deosebire de gonade care sînt diferite după sex, reticulata corticosuprarenală este aceeași la ambele sexe. În consecință, organismul, indiferent de sex, posedă un contigent de hormoni androgeni (masculinizanți) de origine corticosuprarenală.

În condiții normale, androgenii corticosuprarenali fiind de tip „slab", participarea lor la procesul de sexualizare este practic nulă. Se pare însă că la pubertate suprarenala începe să secrete androgeni înaintea gonadelor, androgeni care ar determina dezvoltarea pilozității pubiene în triunghi. Pilozitatea de pe această zonă are sensibilitatea cea mai crescută, reacționînd chiar față de androgeni „slabi".

PERIOADELE INTERSEXUALIZANTE

Apreciate pe diagrama evoluției organismului, etapele sexualizante sînt extrem de scurte : ele reprezintă cam 7% din existența organismului (apreciată la 70 de ani). Etapa embrio-fetală, cea mai bogată în evenimente sexualizante, nu durează decît 0,6%, iar cealaltă etapă, pubertatea, 6%. În timpul extrem de mare petrecut în afara etapelor sexualizante, deși nu au loc fenomene active de sexualizare, se petrec fenomene extrem de importante pentru sexualizare.

Pînă în luna a 5-a a vieții intrauterine într-o succesiune rapidă se parcurg cinci evenimente sexualizante : formarea sexului cromozomial, a gonadei, a ductelor interne, a organelor genitale externe și a sexului neuro-comportamental. Din momentul formării lor și pînă la sfîrșitul lunii a 5-a gonadele își perfectează structura și testiculul este extrem de activ, secrețiile sale fiind factori operaționali ai masculinizării. Ovarul își perfectează structura fără a avea însă activitate secretorie.

După luna a 5-a embrio-fetală și pînă la pubertate ovarul nu face decît să-și micșoreze numărul ovocitelor primare de la ordinul milioanelor la cel al miilor ; diviziunea ovogoniilor, începută imediat după formarea ovarului, este oprită în stadiul diploten al meiozei, stadiu în care rămîn pînă cîndva, în perioada puberă sau adultă, cînd unii din acești ovociți vor intra în diviziuni de maturație.

Testiculul, după luna a 5-a embrio-fetală și pînă la naștere intră în repaus funcțional, sistîndu-și secreția. În acest timp el își modifică poziția coborînd din abdomen în scrot, unde se va afla la naștere.

Pe perioada copilăriei — de la naștere și pînă la pubertate — gonadele sînt în repaus și ele, împreună cu celelalte structuri sexuale, nu fac decît să urmeze pasiv procesul de creștere general al organismului.

La pubertate gonadele își reiau activitatea hormonală și gametogenică și în circa 4 ani înzestrează organismul cu noi elemente de sexualizare morfologică.

După consumarea pubertății pînă la climacterium, perioada maturității — deși nu mai au loc fenomene sexualizante, gonadele sînt în plină activitate, activitate care are drept consecință : menținerea caracterelor sexuale dobîndite la pubertate — și care de fapt reprezintă norma de sexualizare — și menținerea potențialului fecundant.

Pe toată această perioadă lungă de activitate gonadală — de cca 40 de ani — gonada contractează corelații funcționale și metabolice cu întreg sistemul de funcționalitate al organismului integrîndu-se în economia lui. Datorită acestor corelații funcționalitatea sa este influențată de evenimentele din organism și, la rîndul său, le influențează.

Climacteriul scoate gonada feminină total din funcție atît ca organ gametogenic cît și ca glandă endocrină, fenomen similar suferit și de testicul dar în mai mică măsură.

Climacteriului îi urmează senescența, perioadă în care gonadele și rolul lor în organism sînt anulate.

Scanned with OKEN Scanner

INTEGRAREA GONADELOR ÎN ORGANISM

Prin cromozomi organismul primește codificat complexul de informații datorită cărora se edifică în toate amănuntele sale.

Cromozomilor de sex le revine sarcina, după cum am arătat, ca la nivelul mugurelui gonadei să edifice gonada, care, alături de ei, va juca rol esențial în sexualizare.

Tot cromozomii de sex, existenți în toate celulele organismului, fac structurile acestuia receptive față de hormonii sexualizanți — cu alte cuvinte, realizează receptorul sexual.

Și tot cromozomii de sex sînt aceia care la nivelul hipotalamusului stabilesc emiterea mesajului de funcție gonadică, programul de desfășurare a sexualizării, sistemele de transmitere a informațiilor etc.

Așadar cromozomii de sex realizează în organism un sistem operațional al cărui scop este de a face eficientă informația sexualizantă. Sistemul este alcătuit din mai multe dispozitive legate între ele prin mesageri specifici.

Dispozitivele sistemului sînt :

a) Hipotalamusul gonadal, gonadostatul — organ în care sînt înmagazinate informațiile privind sexualizarea organismului. Mesagerii săi sînt releasing-hormonii (RH) pentru gonadotropii hipofizei (RH-LH/FSH).

b) Hipofiza gonadotropă, stație intermediară, care preia informația hipotalamică și o transpune pe alți mesageri capabili de a fi recepționați de gonadă : FSH și LH (ICSH). FSH-ul este hormonul care la femeie stimulează foliculul, iar la bărbat — celulele Sertoli și spermatogeneza ; LH-ul este hormonul care la femeie stimulează corpul galben iar la bărbat (ICSH) celulele Leydig.

c) Gonada care recepționează mesajul hipotalamic — ajuns la nivelul său prin intermediul gonadotropilor hipofizari — și care transpune informația pe alți mesageri capabili de a fi recunoscuți de receptori specifici, hormonii gonadici.

d) Receptorul specific la nivelul căruia informația sexualizantă este concretizată sub forma unei structuri, funcțiuni, comportament etc.

Sistemul se autoreglează prin controlul pe care dispozitivele subordonate îl fac asupra celor supraordonate (reglaj prin *feed-back*). În felul acesta se menține homeostazia funcțională a sistemului.

Prin legăturile de *feed-back* dispozitivele sistemului sînt legate unul de altul formînd un inel. În acest fel sistemul devine „închis" : dispozitivele sale se inter-influențează și în economia sistemului circulă și este prelucrată o anumită informație, informația sistemului gonadal.

Dar deși închis și cu homeostazia asigurată prin legăturile de autocontrol, homeostazia sistemului nu este rigidă. Ea este o medie rezultată din mici oscilații ; sînt modulațiile adaptative pe care sistemul, obligat să-și desfășoare activitatea în condiții de viață variabile, le-a asimilat de-a lungul evoluției sale istorice.

Prin hipotalamus, dispozitivul de la care sistemul primește comanda de funcționalitate, sistemul gonadal intră în relație cu evenimentele din mediul intern și extern, deoarece aceste evenimente sînt stimuli fiziologici ai hipotalamusului. Și tot la nivelul hipotalamusului se face corelarea sistemului gonadal cu celelalte sisteme endocrine cu comandă hipotalamică (corticosuprarenal, tiroidian), cu centrii metabolici, cu centrii neurovegetativi ai hipotalamusului etc. În acest fel se face integrarea funcției gonadale în economia organismului : informații din sistemul gonadal fiind induse în organism și evenimentele normale sau patologice din organism fiind induse în sistemul de funcționalitate gonadală.

Cele mai strînse corelații sînt patentate între sistemul gonadal și sistemul

Scanned with OKEN Scanner

corticosuprarenal. Între cele două sisteme (și în special reticulata corticosuprarenală) există înrudiri embrionare, hormonologice și chiar funcționale, factorii operaționali ai unui sistem fiind acceptați și eficienți în celălalt sistem.

INTERSEXUALITATEA ȘI MODALITĂȚILE SALE

Sexul „masculin" sau „feminin" presupune că toate elementele care în ansamblu definesc sexul respectiv sînt în consens sexual, adică toate — fără excepție — sînt fasonate după un „model" validat ca propriu masculin sau, respectiv, feminin.

Realizarea „modelului" pentru o structură sexuală sau pentru ansamblu nu admite echivoc. Orice viciere a „modelului" prin includerea în structura sa a unor elemente aparținînd celuilalt model constituie o intersexualitate.

Dacă fasonarea, „modelul", este respectată dar norma dezvoltării sale nu este îndeplinită sau este depășită, rezultă o sexualizare insuficientă, respectiv o hiposexualizare.

În timp ce intersexualitatea constituie o eroare calitativă a procesului de sexualizare, hipo- sau hipersexualizările sînt abateri cantitative de la sexualizarea normală.

Deoarece efectuarea sexualizării normale prezintă anumite particularități și intersexualitatea, la rîndul ei, le va reproduce :

Intersexualitatea este posibilă deoarece fiecare element care se diferențiază unisexuat este inițial ambisexual. În consecință, intersexualitatea poate exista la nivelul fiecărui element sexualizabil :

INTERSEXUALITATEA LA NIVEL CROMOZOMIAL

Modelul unisexuat gonozomial de tip mascul XY sau femel XX, intersexuat poate să îmbrace numeroase aspecte :

— acel al poligonozomiilor de tip 47, XXY sau 48, XXXY sau 48, XXYY etc. ;

— acel al mozaicismelor (existența în economia organismului a mai multor linii gonozomiale diferite) : 46, XX/46, XY ; 45, X/47, XXY ; 46 XX/47, XXY etc. ;

— acel al unor formule cromozomiale aparent normale dar în realitate intersexuate ca : bărbați cu cariotip 46, XX sau cariotip de tip masculin 46, XY dar care realizează un organism saxualizat somatic feminin („testicul feminizant").

INTERSEXUALITATEA LA NIVEL GONADIC

Este posibilă deoarece gonada, înainte de a fi masculină sau feminină, este ambigenă.

— Cea mai perfectă posibilitate de intersexualitate gonadală este hermafroditismul „vera", de tip *ovotestis* : în același organ gonadic există și structuri de gonadă feminină și de gonadă masculină.

Dar hermafroditismul „vera" poate îmbrăca și alte aspecte : cele două gonade de sex diferit să coexiste în economia aceluiași organism dar ca structuri separate : de o parte testicul, controlateral ovar sau de aceeași parte în situl ovarian ovar, în scrot testicul etc. ;

— un tip de hermafroditism mai puțin reprezentativ decît cel anterior este prezența unor formațiuni „insolite" într-o gonadă unisexuată. De exemplu : structură de testicul dar care în parenchim din loc în loc prezintă formațiuni care evocă foliculul ovarian ; o celulă mare, înconjurată de o cocardă de celule ;

— dar cel mai bizar tip de intersexualitate, îl constituie „hermafroditismul funcțional" : gonada este structuralizată conform unui model de gonadă

Scanned with OKEN Scanner

unisexuată dar funcționează ca gonadă de sex diferit : de pildă, testicul secretant de estrogeni sau ovar secretant de androgeni.

INTERSEXUALITATEA DUCTELOR INTERNE

Ductele interne sînt inițial structuri unisexuate dar de sex diferit, coexistînd, cîte o pereche de fiecare parte a liniei mediane, în economia aceluiași organism. Diferențierea lor unisexuată presupune evoluția ductelor de un sex de ambele părți și involuția celor de sex diferit.

În cazul intersexualității lor ductele de sex diferit continuă să coexiste, combinîndu-se în cele mai variate moduri : de ambele părți coexistă ambele ducte ; de o parte ductul müllerian, controlateral ductul wolffian ; de o parte ambele ducte, controlateral duct unisexuat.

O situație mai ciudată este lipsa ductelor interne. ca și cum etapa sexualizării lor ar fi fost sărită.

INTERSEXUALITATEA SISTEMULUI URO-GENITAL ȘI A ORGANELOR GENITALE EXTERNE

Este tipul de intersexualitate cel mai frecvent diagnosticat ca atare.

— Cea mai caracteristică formă a acestei intersexualități este aceea în care organele genitale amestecă în egală măsură caractere masculine cu caractere feminine : tuberculul situat median dezvoltat în așa fel încît ia un aspect intermediar între clitoris și penis, gland diferențiat centrat de un meat orb, prepuț la șanțul balano-prepuțial acoperind complet fața dorsală a organului dar care este nesudat pe fața ventrală, marginile sale prelungindu-se sub forma a două falduri (aspect de labii mici) care circumscriu o plajă perineală la nivelul căreia se deschide un singur orificiu ; întreg ansamblul este mărginit de falduri tegumentare cu pliație longitudinală și transversală care par labii mari foarte dezvoltate sau pungi scrotale nesudate și nedezvoltate. Orificiul se dovedește comun pentru uretră și vagin (sinus urogenital).

Considerînd această formă de intersexualitate a organelor genitale externe ca fiind o formă centrală, deoarece mixează egal masculinizarea cu feminizarea, amestecul poate îmbrăca o infinitate de aspecte, unele mai apropiate de tipul masculin, altele de tipul feminin.

— Formele intersexuate mai apropiate de tipul feminin pot avea : clitoris hipertrofic, orificiul meatic foarte apropiat de cel vaginal, labiile mari hipertrofiate cu pliații longitudinale și transversale sau parțial sudate în treimea posterioară etc.

— Formele intersexuate mai apropiate de tipul masculin sînt cele cu organ penian relativ bine dezvoltat dar cu hipospadias balanic sau penian, cu epispadias, cu scrot slab dezvoltat, slab plicaturat, bifid sau în formă de desagă prin adîncirea rafeului, cu testiculele prezente în scrot sau absente uni- sau bilateral. În toate aceste cazuri pe traiectul uretrei există un sinus urogenital mai mult sau mai puțin bine dezvoltat.

Pentru orientarea clinică s-au încercat diferite codificări ale intersexualităților organelor genitale externe (Overzier, Prader). Exemplificăm prin clasificația lui Prader :

— intersexualitatea de tipul I : dispozitiv perineal asemănător cu cel al femeii normale dar cu hipertrofie clitoridiană ;

— tipul II : orificiile perineale corect dispuse dar cu labii mari hipertrofiate și pliate transversal și clitoris hipertrofiat ;

— tipul III : clitoris peniform cu fața ventrală descoperită, orificiu perineal unic în profunzimea căruia se deschid vaginul și uretra ; labii mici șterse ; labii mari cu aspect scrotal, uneori parțial sudate ;

Scanned with OKEN Scanner

— tipul IV : organ penian cu hipospadias peno-scrotal ; uretra în care există deschiderea unui vagin rudimentar ;

— tipul V : organe genitale externe aproape normal masculine dar cu hipospadias balanic sau cu meatul deschis pe fața ventrală a glandului (fig. 36.2).

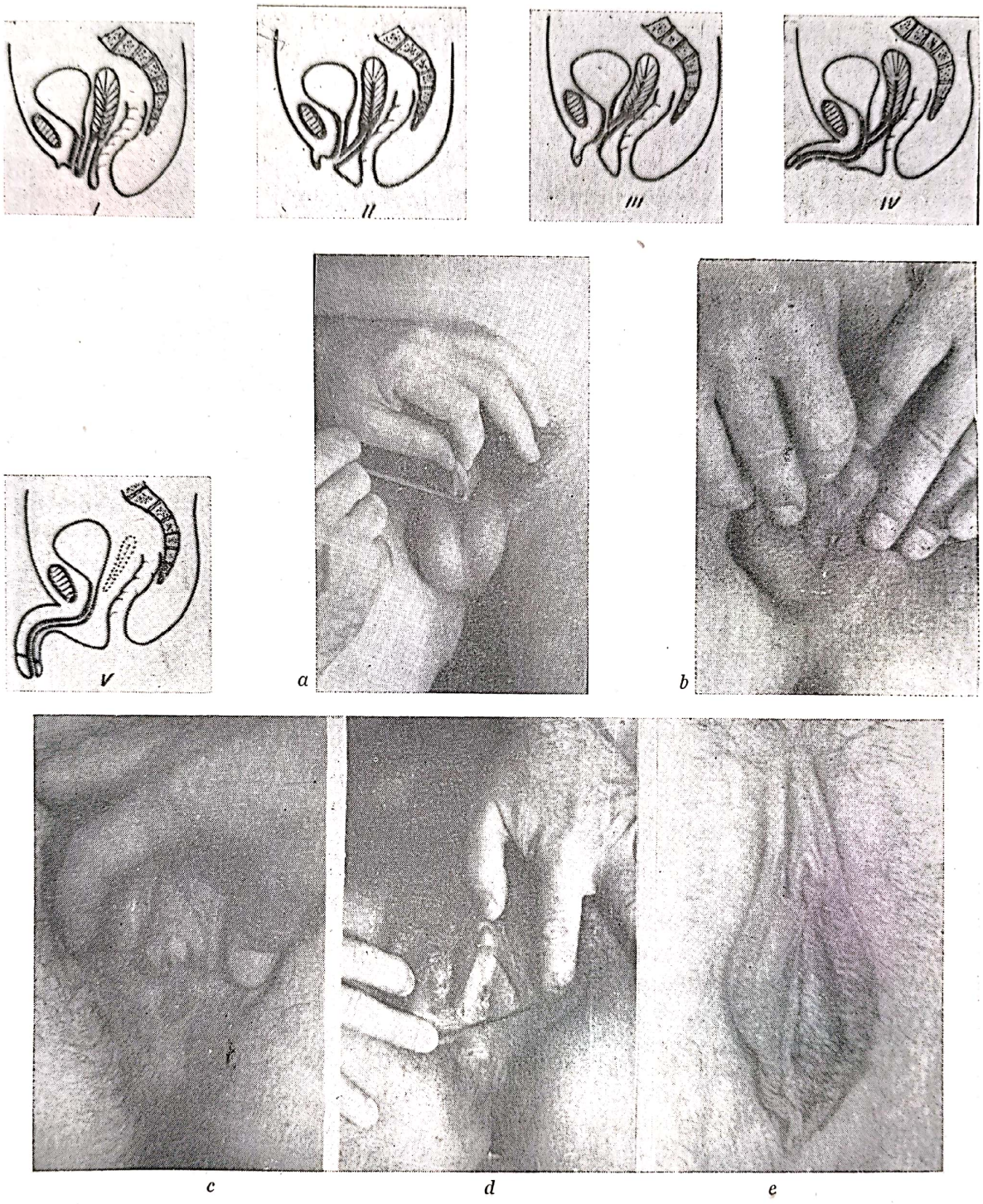


Fig. 36.2. Intersexualitatea organelor genitale externe :
a — hipospadias penian ; *b* — hipospadias penoscrotal ; *c* — hipospadias perineal ; *d* — labioscrot ; *e* — labii pliate scrotal.

Scanned with OKEN Scanner

INTERSEXUALITATEA NEURO-COMPORTAMENTALĂ

O intersexualitate neuro-comportamentală în sensul propriu al cuvîntului — ambigenitate sexuală — se pare că nu există. Centrii hipotalamici respectivi par a respecta legea „totul sau nimic"; în consecință sau se masculinizează, sau rămîn feminizați.

Există însă posibilitatea ca într-un organism mascul ei să funcționeze după modelul feminin sau invers, într-un organism feminin ei să funcționeze după modelul masculin.

INTERSEXUALITATEA PUBERALĂ

Constă din sexualizarea la pubertate a unor elemente după model masculin și a altora după model feminin. De exemplu coexistența dezvoltării puberale a pilozității de tip masculin și sîni dezvoltați după model feminin; sau coexistența dezvoltării pilozității de tip masculin cu obezitate de tip feminin etc. (fig. 36.3).

Comentînd intersexualitatea la nivel gonozomial, gonadal, al ductelor interne, organelor genitale externe și sinusului urogenital, neuro-comportamental și

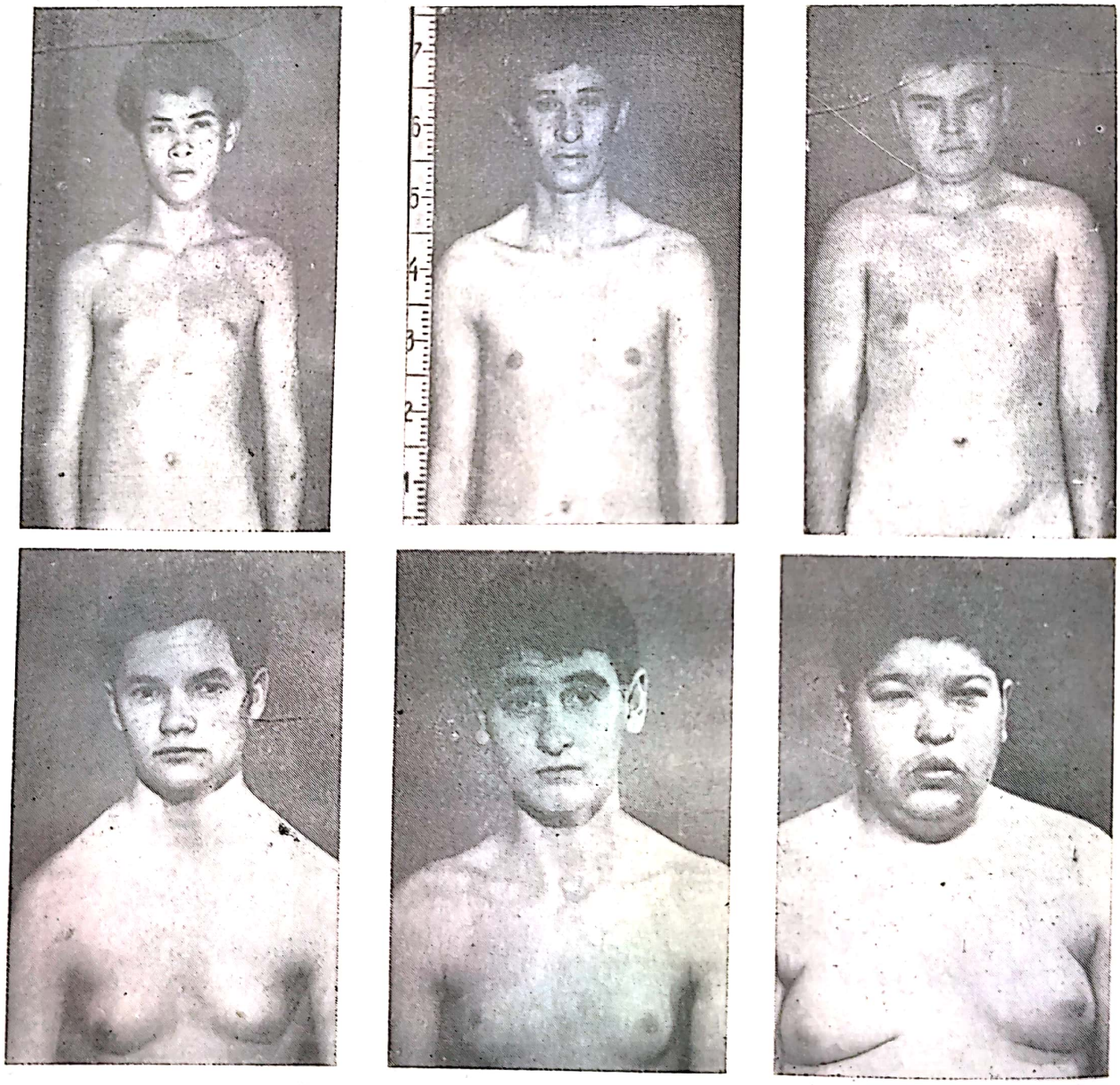


Fig. 36.3. Diferite tipuri de ginecomastie.

Scanned with OKEN Scanner

puberal, am arătat că ea este posibilă datorită bisexualizării inițiale a structurilor respective.

Dar și alte particularități ale procesului de sexualizare fac posibilă intersexualitatea.

Intersexualitatea este posibilă și prin faptul că procesul de sexualizare decurge în etape succesive — etape în care se sexualizează unul sau mai multe elemente — toate etapele și elementele fiind într-un riguros consens de sexualizare.

Din aceste considerente rezultă mai multe modalități de intersexualitate.

Discordanța unui element dintr-o etapă față de toate celelalte elemente care sînt în consens. De exemplu : hipertrofia clitoridiană la o femeie în rest feminin sexualizată ; sau dezvoltarea glandelor mamare la un bărbat în rest masculin sexualizat (ginecomastia).

Discordanța între o etapă și restul etapelor de sexualizare. De exemplu : organele genitale externe sînt feminine sau intersexuate, în rest toate celelalte elemente ale sexualixării sînt masculine (XY, testicule, derivate wolffiene, comportament masculin, pubertate masculină).

— Discordanța între etape ale sexualizării care se fac după un model și restul etapelor de sexualizare care se fac după modelul celuilalt sex. De exemplu: „testiculul feminizant" — primele două etape sînt masculine, restul feminine (XY, testicul, organe genitale interne feminine, organe genitale externe feminine, comportament feminin, pubertate feminină).

— Discordanță între toate etapele de sexualizare, altfel spus, intersexualitatea la toate nivelurile. De exemplu : „hermafroditism vera" sex cromozomial XY/XX , *ovotestis*, organe genitale interne combinînd derivate mülleriene cu derivate wolffiene, organe genitale externe intersexuate, la pubertate sîni și pilozitate masculină.

FACTORII DETERMINANȚI AI INTERSEXUALITĂȚILOR

Factorii sexualizanți ai organismului sînt cromozomii de sex și hormonii (un tip de instrumente operaționale ale cromozomilor de sex) sexualizanți.

Deși în organism coexistă factori ambisexualizanți, în mod normal el se diferențiează unisexuat, masculin sau feminin. Unisexualizarea este consecința dominantei cantitative a factorilor sexualizanți de un gen asupra factorilor sexualizanți ai celuilalt gen.

— Masculinizarea necesită permanent prezența factorilor masculinizanți — gonozomii XY și testosteronă — în organism de la prima etapă a sexualizării pînă la ultima și în continuare pînă la climacterium.

— Feminizarea necesită prezența factorilor feminizanți gonozomiali (XX) pe tot parcursul feminizării și a hormonilor feminizanți numai la pubertate și după, pînă la climacterium.

Atît factorii masculinizanți cît și cei feminizanți trebuie să atingă un anumit prag de eficiență, caracteristic fiecărei structuri sexualizabile.

Din aceste aforisme cu privire la sexualizarea normală se pot extrapola în mare determinismele intersexualităților :

— dacă într-un organism circulă simultan ambele informații sexualizante la niveluri de eficiență, unele din structurile sale devin intersexuate ;

— dacă într-un organism masculin factorii de masculinizare nu ating nivelul de eficiență sau eficiența lor este sabotată, structurile sexuale rămîn feminine sau devin — intersexuate, după cum efectul masculinizant este anulat sau diminuat ;

Scanned with OKEN Scanner

— dacă într-un organism femel circulă și informații masculinizante eficiente, unele structuri devin intersexuate.

Tulburări de tipul celor mai sus-arătate pot surveni din mai multe cauze :

— afectarea informatorului genetic ;

— anularea efectului hormonal prin antihormoni ;

— invadarea organismului cu hormoni sexualizanți ai celuilalt gen, fie de origine endogenă, fie exogenă.

1. AFECTAREA INFORMATORULUI GENETIC

Orice abatere survenită în structura formulei gonozomiale normale constituie o *disgonozomie*. Disgonozomia — date fiind rolurile cromozomilor de sex — determină o triplă disgenezie : gonadală (disgonadogeneză), hormonală (dishormonogeneză) și de receptor sexual.

Fiecare disgenezie poate exista separat sau ele se pot grupa.

Disgonozomia. Formula gonozomială normală (XX sau XY) conține cantitatea necesară și suficientă pentru a sexualiza normal organismul. Orice plus de informație sexulizantă sau orice minus viciază efectul sexualizant al gonozomilor.

Prezența mai multor gonozomi (poligonozomiile de X și/sau de Y, mozaicismele) sau translocațiile (lipirea unui fragment rupt dintr-un gonozom pe un alt gonozom) viciază informația mărindu-i debitul ; aneuploidiile gonozomiale (lipsa unui gonozom din cuplu) sau delețiile (ruperea unui fragment) micșorează debitul informației.

Efecte similare îl au și tulburările survenite în structura intimă, moleculară, a gonozomilor, mutațiile.

Este posibil să existe legături de specificitate între tipul disgonozomiei și o anumită tulburare de sexualizare. Nivelul cunoștințelor actuale nu permite decît cîteva legături de acest fel dar și acelea statistice. De exemplu, o formulă gonozomială de tip 45, XO determină în marea majoritate a cazurilor sindromul Turner ; formula 47, XXY — sindromul Klinefelter ; formula 47, XXX — sindromul hiperfemelelor etc. Dar de multe ori aceeași tulburare de sexualizare o găsim în numeroase formule disgonozomiale sau aceeași disgonozomie poate produce variate tulburări de sexualizare.

Disgonadogeneza. Efectul imediat și fatal al disgonozomiei este structuralizarea defectuoasă a gonadei — disgenezia gonadală.

Dismorfia gonadală se poate prezenta sub multiple aspecte :

— dispariția totală a gonadei după ce o perioadă de timp a existat : „agenezia“ ovariană din sindromul Turner sau sindromul „testiculelor dispărute“ ;

— poate lipsi o gonadă, cea contralaterală să fie prezentă sau dismorfică : „disgenezia monoorhitică“ sau „disgenezia monoovariană“ ;

— în toate disgeneziile în care gonadele sînt prezente, procesul de gametogeneză este totdeauna total compromis — niciodată nu se produc gameți maturi ;

— de asemenea structurile hormonogenetice ale gonadelor sînt afectate dar sub diferite forme : fie celulele secretante sînt imature, fie că sînt sărac reprezentate, difuzate în parenchimul interstițial sau în grămezi constituind microadenoame. Procesele de hialinizare, scleroza re, atrofiere sînt constante în diferite grade pînă la anularea completă a structurii gonadale ;

— alteori evoluția gonadei se oprește la stadiul progonadal, de gonadă nediferențiată unisexuat ;

— este posibilă și diferențierea paralelă și simultană spre gonade de sex diferit a progonadei. Dar în acest caz ambele structuri gonadale sînt dismorfice.

Dishormonogeneza. Este o consecință firească a disgonozomiei. Genele gonozomiale sînt cele care hotărăsc sinteza enzimelor specifice sexoidogenezei.

Scanned with OKEN Scanner

Disgonozomia poate modifica hormogeneza sexoidă a gonadelor în două feluri : diminuînd cantitatea de hormoni produsă și/sau modificînd profilul de biosinteză al gonadei respective.

Diminuarea cantității de hormoni sintetizați este o consecință directă a dismorfiei care anulează o parte, uneori în totalitate, parenchimul secretor.

Modificări în biosinteza hormonilor gonadici;

Disgonozomia poate determina două tipuri de tulburări privind biosinteza hormonilor gonadici : să blocheze biosinteza la un anumit nivel sau să pervertească sinteza.

Blocarea biosintezei. Biosinteza hormonilor sexoizi se desfășoară în trepte. Se pornește de la colesterol, care progresiv, printr-o serie de produși intermediari, este transformat într-un produs finit, hormonul eficient. Fiecare treaptă a biosintezei este patronată de o enzimă specifică, indusă genetic. De exemplu pentru sinteza estrogenilor din colesterol se trece prin aproximativ 15 produși intermediari și sînt implicate circa 20 de enzime (fig. 36.1).

Disgonozomia poate anula parțial sau total una sau mai multe enzime.

— Defectul enzimatic oprește procesul de biosinteză la nivelul etapei pe care enzima respectivă o patrona : produși care urmau să fie sintetizați dispar (total sau parțial), în schimb produsul și produșii care precedau etapa afectată cresc. Și astfel gonada în loc să sintetizeze și să elibereze hormoni de mare eficiență (testosteron sau estrogeni), sintetizează și eliberează produși intermediari, precursori ai adevăraților hormoni, „sexoizi slabi" care, chiar dacă sînt cantitativ în exces, nu reușesc să egaleze efectul „sexoizilor tari".

Astfel disgonozomia, prin defecte enzimatice, scade potențialul sexualizant al gonadei pe care o formează.

Gonadele de gen diferit (testicul și ovar) au același tip de sexoidogeneză dar priorități diferite : testosteron pentreu testicul, estrogeni pentru ovar. Aceste priorități se datorează unor aranjamente enzimatice cantitativ diferite, iar aceste aranjamente enzimatice tipului gonozomial care le patronează — XY sau XX.

Disgonozomia poate strica aranjamentul cantitativ enzimatic și astfel gonada își modifică prioritățile : testiculul devine secretant de estrogeni iar ovarul, de testosteron.

Astfel disgonozomia printr-un alt tip de tulburare enzimatică, poate perverti profilul secretor al gonadei.

Efectele disgonozomiei asupra receptorilor sexoizi. Organismul uman, indiferent de sexul său, are receptori bisexuali : atît pentru hormonii masculini cît și pentru cei feminini ; dar are și receptori exclusiv pentru androgeni sau numai pentru estrogeni.

Receptorii pentru sexoizi au capacitatea de a lega sexoidul de o proteină citozolică specifică, care-i permite transportul în celulă, la nucleu, prin care-și manifestă eficiența ; unii receptori au capacitatea de a transforma hormonul într-o altă formă care este activă pe receptorul respectiv. Deocamdată știm că la nivelul unor receptori (derivatele sinusului urogenital și ale mugurilor perineali, bulbul pilos, glandele sebacee etc.) testosteronul nu este activ decît după ce a fost transformat în dihidrotestosteron de către 5 α-reductaza, enzimă prezentă în structurile respective.

Dotarea organismului cu receptori citozolici hormonali specifici, ca și pentru unele structuri cu 5 α-reductază, este cromozomial dependentă.

Disgonozomiile pot anula complet sau parțial fie receptorul citozolic, fie 5 α-reductaza, anulînd astfel pentru întreg organismul sau numai pentru anumite sectoare, numai pentru hormonii masculinizanți sau numai pentru cei feminizanți sau pentru ambii sexoizi, efectul lor periferic. Hormonii există, dar prin lipsa eficienței lor la nivelul receptoru-

Scanned with OKEN Scanner

lui, organismul se comportă ca și cum ei nu ar exista. Receptorii nu mai recunosc hormonii specifici.

2. ANULAREA EFECTULUI HORMONAL PRIN ANTIHORMONI

Efectul hormonilor sexualizanți poate fi anulat în mai multe feluri :

— prin anularea receptorului periferic ca urmarea a disgonozomiei sau distrugerii sale, de exemplu, mecanice ;

— prin competitivitatea care există între sexoizi de gen diferit la nivelul receptorilor ;

— prin inhibarea axului hipotalamo-hipofizar, anulîndu-se stimulul funcțional al gonadei ;

— prin sabotarea biosintezei hormonilor sexoizi chiar la nivelul gonadei (efecte antienzimatice) ;

— prin anularea efectului hormonilor sexoizi la nivelul receptorilor de către substanțe care acționează direct asupra acestor receptori. De fapt numai produșii cu o astfel de acțiune sînt considerați sub termenul de antihormoni.

Ca antiestrogenici citățm : tamoxifen, F-6066 (ciclofenil), MRL-41,U-11 000 A (nefoxidina), DMS (dimetilstilbestrol) etc.

Ca antiandrogeni citățm : cyproteron acetat, flutamid, spironolactona etc.

3. INVADAREA ORGANISMULUI CU HORMONI SEXUALIZANȚI DE GEN DIFERIT

Se poate produce în două moduri : printr-o producție androgenică de hormoni heterosexualizanți sau printr-un aport exogen.

Încărcarea endogenă cu hormoni heterosexualizanți poate avea mai multe determinisme. Unul dintre ele a fost deja comentat — „pervertirea sexoidogenezei prin disgonozomie".

Alte cauze le pot constitui tumorile gonadale sau anumite modificări ale corticosuprarenalei.

Tumori gonadale secretante. Tumorile gonadei embrionare (disgerminoamele, arhenoblastoamele etc.) secretă hormoni sexualizanți ambigeni dar în special „androgeni slabi", incapabili de a sexualiza corect organismul.

Gonada unisexuată poate fi și ea sediul unor tumori sau hiperplazii secretante de hormoni heterogeni : tumori virilizante ale ovarului sau transformările polichisitice ale ovarelor cu sinteze excesive de androgeni.

Tumori testiculare feminizante în adevăratul sens al cuvîntului nu se cunosc. Se știe însă că majoritatea tumorilor orhitice (seminomul, carcinomul, epiteliomul etc.) au deseori în cortegiul manifestărilor lor și dezvoltarea glandelor mamare ca la femeie (ginecomastia).

Corticosuprarenala, prin reticulata sa, este producătoare de cantități mici de „androgeni slabi". În mod normal corticosuprarenala nu sexualizează.

Patologic, ea poate deveni însă sursă importantă de sexoizi care, atingînd limite de eficiență, intervin în sexualizarea organismului fie ca factor izosexualizant, dacă sexoizii corticosuprarenali sînt de același gen cu sexualizarea organismului, fie heterosexualizanți, dacă sînt de alt gen.

În patologia suprarenalei (boala Cushing, sindromul Cushing, sindromul suprarenogenital) se secretă de regulă sexoizi androgeni care, dacă survin într-un organism femel, virilizîndu-l, produc intersexualitatea lui.

Excepțional suprarenala patologică produce estrogeni în exces, care, dacă survin pe un organism mascul, îl feminizează, producînd intersexualitatea lui.

Invadarea organismului cu hormoni heterosexualizanți se poate face și prin aport exogen.

Anumite necesități terapeutice impun tratamente cu hormoni heterosexualizanți și astfel se induc fenomene de intersexualitate. De exemplu, tratamen-

Scanned with OKEN Scanner

tul cancerului de prostată cu estrogeni determină ginecomastia, iar tratamentul hiperestrogeniei sau al menopauzei cu testosteron sau produși care în organism pot fi convertiți în androgeni, produce fenomene de virilizare.

O formă mai particulară de intersexualitate produsă exogen este aceea determinată unui produs de concepție femel de o tumoare maternă, ovariană sau corticosuprarenală, producătoare de androgeni.

PATOGENIA INTERSEXUALITĂȚILOR

Intersexualitățile se pot produce prin mai multe mecanisme :

— prin hormoni heterosexualizanți ;

— prin ineficiența hormonilor masculinizanți de a opera masculinizarea.

1. INTERSEXUALITĂȚI PRIN HORMONI HETEROSEXUALIZANȚI

Receptorii sexoizi ai organismului — așa după cum am arătat, sînt specifici unii pentru sexoizii masculinizanți, alții pentru cei feminizanți.

Dacă în organismul femel — organism în care circulă numai hormoni cu eficință feminizantă — apar hormoni masculinizanți, aceștia vor pune în valoare receptorii lor specifici și astfel, alături de fenomenele de feminizare, apar și fenomene de masculinizare.

Fenomenele de androgenizare depind de momentul intervenției factorilor masculinizanți și de intensitatea lor.

Androgenizarea unui organism femel în perioada embrio-fetală :

— ductul wolffian nu se dezvoltă deoarece nu există testicul care să deverse androgenii direct în lumenul său, condiție exclusivă de dezvoltare a acestei structuri ;

— ductul müllerian evoluează, deoarece nu există testicul care prin „inhibină“ să determine involuția lui ;

— sinusul urogenital și organele genitale externe au însă receptori androgeni și, în raport cu intensitatea androgenizării, vor fi mai mult sau mai puțin masculinizate.

Așadar în cazul androgenizării unui organism femel în perioada embrio-fetală organele genitale interne sînt totdeauna feminine și numai organele genitale externe prezintă fenomene de intersexualitate.

Așa se întîmplă în sindroame adrenogenitale, în tumorile materne producătoare de androgeni etc.

Androgenizarea unui organism femel survenită postnatal pune în valoare ceilalți receptori androgeni și, alături de fenomenele de feminizare induse de ovar, apar caractere masculine : pilozitate, voce joasă, musculatură dezvoltată, modificări scheletice, hipertrofie clitoridiană. Este modul în care se produce intersexualitatea femeilor care se încarcă cu androgeni endogeni (tumori virilizante ale ovarului, ovarele polichistice virilizante, boli ale corticosuprarenalei) sau exogeni (tratament cu androgeni).

În organismul mascul prezența hormonilor feminizanți se comportă diferit, după momentul intervenției lor :

— în perioada embrio-fetală hormonii feminizanți rămîn fără efect ; testiculul embrio-fetal masculinizează fără a fi cu nimic jenat în acțiunea sa ;

— postnatal estrogenii surveniți pe un organism mascul valorifică receptorii specifici și determină intersexualitatea prin coexistența sexualizării masculine cu unele elemente de feminizare : dezvoltarea sînilor, depunerea adipozității cu topografie ginoidă etc.

Scanned with OKEN Scanner

Este cazul intersexualităţilor masculine care se produc în tumori testiculare, „tumori feminizante" ale corticosuprarenalei sau în tratamente cu estrogeni.

2. INTERSEXUALITATEA PRIN INEFICIENŢA HORMONILOR MASCULINIZANŢI

Acest tip de intersexualitate se produce numai în organismul mascul şi numai în perioada sexualizării embriofetale.

Fiecare element care se sexualizează în această perioadă, în absenţa hormonilor masculinizanţi, se feminizează. Hormonii masculinizanţi se opun feminizării şi obligă structurile respective să se masculinizeze treptat-treptat, pînă la realizarea modelului tipic masculin.

Dacă hormonii maculinizanţi nu sînt cantitativ sau calitativ corespunzători (nu se secretă testosteron) sau dacă receptorul nu-i recunoaşte, atunci survin intersexualităţi care pot îmbrăca diferite aspecte, după momentul şi gradul incompetenţei lor.

Aceste tulburări se produc în cadrul disgeneziilor orhitice, disgenezii în care complementul gonozomial este XY sau cu gonozomi Y (XO/XY ; XO/XXY etc.) şi gonada este testicul dar disgenetic. Deci primele etape ale sexualizării sînt masculine ; restul etapelor (organe genitale interne, organe genitale externe şi sinus urogenital, pubertate) pot fi : feminine, intersexuate în anumite elemente sau în totalitate, de ambele părţi sau numai de o parte etc.

CLASIFICAREA INTERSEXUALITĂŢILOR

De-a lungul istoriei naturale a intersexualităţilor, în raport cu cunoaşterea lor din ce în ce mai aprofundată, s-au propus tot felul de clasificări, fiecare din ele motivate de criteriul ales.

Termenul cel mai vechi sub care au fost recunoscuţi intersexuaţii şi care avea drept criteriu înfăţişarea lor somatică este cel de hermafroditism (o combinaţie între Hermes = ca mascul şi Afrodita = ca femeie). Şi pentru că unii se apropiau mai mult de tipul mascul (android) dar aveau şi elemente feminine (ginoide) iar alţii se apropiau mai mult de tipul femel, hermafroditii au fost clasificaţi în androginoizi şi ginandroizi.

Cînd s-au cunoscut gonadele hermafroditilor s-a constatat că unii posedă simultan gonade de sex diferit, alţii gonade unisexuate şi atunci hermafroditii au fost clasificaţi în :

a) hermafroditi adevăraţi sau „vera" — cei cu gonade de sex diferit şi ;

b) pseudohermafroditi — cei cu gonade unisexuate dar intersexuaţi în rest şi care, după tipul gonadei, au fost sub clasificaţi în :

— pseudohermafroditi masculini : intersexuaţi cu testicule ;

— pseudohermafroditi feminini : intersexuaţi cu ovare.

Cînd s-a descoperit că şi corticosuprarenala poate determina intersexualitatea, i s-a acordat şi ei un loc în clasificare :

— sindromul andrenogenital la fată ;

— sindromul andrenogenital la băiat (excepţional).

Aceste clasificări se menţin şi astăzi, cu unele retuşări survenite în cadrul pseudohermafroditismelor, unde, dacă se ia în consideraţie şi fenotipul, se poate vorbi de :

— pseudohermafroditisme cu fenotip feminin : de exemplu testicul feminin (XY, testicul, în rest diferenţiere feminină) ;

— pseudohermafroditismul cu fenotip masculin (XX, ovare, organe genitale interne feminine, în rest masculine) : de exemplu sindromul adrenogenital complet ;

Scanned with OKEN Scanner

— pseudohermafroditismul cu fenotip intersexuat.

Descoperirea posibilității de a stabili cariotipul în practica curentă a dus la încercarea unor clasificări avînd drept criteriu tipul disgonozomiei :

Intersexualități cu :

— gonozomi normali XX sau XY ;

— poligonozomi de tipul XO/XY sau XXY sau cu deleţiuni de Y etc.

Legat de disgonozomie s-au făcut clasificări ale intersexualităţilor avînd criteriu tipul disgeneziei gonadale :

— disgenezia ambigonadală : corespunzătoare „hermafroditismul *vera*" ;

— disgenezia orhitică conţinînd o formă largă de intersexualităţi ca :

— testicul feminizant ;

— disgenezia monoorhitică ;

— sindromul testiculelor dispărute intrauterin ;

— sindromul testiculelor rudimentare ;

— sindromul testiculelor areactive ;

— hermafroditismul orhitic ;

— pseudohermafroditisme neclasificate dar în care s-a descris sindromul Rayer, sindromul Reyfenstein, sindromul Turner masculin etc.

— disgeneziile ovariene din care pare să facă parte : ovarele polichistice virilizante.

Desigur clasificarea disgenetică a intersexualităţilor este bună dar incompletă, deoarece nu include sindromul adrenogenital sau alte intersexualităţi corticosuprarenale (cele din boala sau sindromul Cushing).

Descoperirea leziunilor enzimatice duce la o clasificare a intersexualităţilor în :

— orhitice — prin compromiterea cantitativă și/sau calitativă a androgenilor sau prin producerea de estrogeni în exces ;

— ovariană — care astfel devine organ producător și de androgeni ;

— corticosuprarenală : sindromul adrenogenital.

Dar clasificarea nu include „hermafroditismul vera".

Descoperirea intimităţilor receptorului periferic l-a propus pe el drept criteriu al intersexualităţilor :

— intersexualităţi prin absenţa receptorului citozolic pentru androgeni : de exemplu, testicul feminizant unde, deși androgenii orhitici sînt secretaţi în valori normale, rămîn ineficienţi deoarece nu pot fi transportaţi în celulă pînă la locul lor de eficienţă, nucleul ;

— intersexualităţi prin absenţa 5 α-reductazei prin care se interzice eficienţa testosteronului la nivelul receptorilor unde el este activ numai ca dihidrotestosteron. În acest caz organele genitale externe sînt feminine, în restul sexualizării inclusiv cea puberală este masculină ;

— intersexualităţi prin deficit parţial de transportor citozolic asociat cu deficit parţial de 5 α-reductază.

Și această clasificare este incompletă deoarece se referă numai la receptor, care nu este întotdeauna implicat, nu include pseudohermafroditismele feminine etc.

Luînd drept criteriu intersexualitatea clinică, putem clasifica intersexualităţile în :

— minore — de exemplu, cele care se manifestă prin elemente nesemnificative pentru esenţa sexualizării ca : ginecomastia, adipozitatea ginoidă la bărbaţi sau hipertrofia clitorisului la femeie, vocea joasă sau chiar virilismul pilar, dacă toate acestea nu sînt însoţite de sterilitate ;

— majore : acele intersexualităţi în care organele esenţiale ale sexualizării — gonada și funcţia ei gametogenetică, organele genitale externe și/sau interne — sînt intersexuale.

Dar nici acest criteriu nu reprezintă un criteriu propriu-zis de clasificare : a fi minoră sau majoră este mai degrabă

Scanned with OKEN Scanner

un atribut al intersexualităţilor. De fapt, pînă în prezent nu există o clasificare convenabilă a intersexualităţilor. În concluzie, le vom descrie clinic, fără a le clasifica, aşa cum s-au constituit ele ca forme clinice.

FORME CLINICE DE INTERSEXUALITATE

Includerea capitolului de intersexualitate într-un volum care se ocupă de patologia aparatului urogenital la mascul este firească şi binevenită. Oricum urologia se ocupă şi de unele „malformaţii congenitale" ale testiculelor, ca criptorhidia sau ale uretrei, hipospadiasul. Tumorile testiculare — prin manifestările lor clinice — creează impact urologiei cu endocrinologia ; patogenia şi tratamentul cancerului de prostată, de asemenea ; alte malformaţii ale organelor genitale externe cum sînt cele care creează incertitudini de apartenenţă sexuală se adresează tot urologului ; unele malformaţii renale se asociază cu malformaţii ale organelor genitale externe printr-un defect comun de embriogeneză.

De fapt aceste exemple — şi ele ar putea fi amplificate — aparţin intersexualităţilor a căror sferă intersectează sfera de preocupări a urologiei.

Intersexualitatea concepută ca un capitol de sine stătător al urologiei oferă avantajul de a necesita prospectarea de către urolog a unor domenii mai puţin frecventate : genetică, endocrinologie, proces de sexualizare etc., prospectări necesare unui diagnostic şi atitudini terapeutice corecte.

Includerea „intersexualităţilor" într-un volum de urologie are însă, pentru unitatea capitolului, şi unele dificultăţi. De pildă nu toate intersexualităţile cad în competenţa urologului. De exemplu ovarele polichistice cu sindrom de virilizare — „tumori virilizante ale ovarului" etc.

Pentru acest motiv — deşi în capitolele premergătoare intersexualitatea a fost comentată în ansamblu ei — în capitolul „formelor clinice ale intersexualităţilor" nu ne vom ocupa decît de acelea în care este implicată gonada masculină şi de acelea în care chiar dacă testiculul nu este implicat, malformaţiile organelor genitale externe solicită asistenţa urologului.

HERMAFRODITISMUL ADEVĂRAT

Hermafroditismul adevărat sau „vera" defineşte forma de intersexualitate determinată de prezenţa simultană în acelaşi organism a unor gonade de sex diferit, mai mult sau mai puţin eficiente.

Aspectul clinic. Este foarte variat :

— Dacă este vorba de un adult, sexualizarea puberală îl înzestrează atît cu elemente ale sexualizării masculine cît şi cu elemente de sexualizare feminină. Aceste manifestări de ambisexualizare nu ajung însă niciodată la deplina lor dezvoltare ; ele sînt numai schiţate : pilozitate viriloidă dar cu distribuţie incompletă şi densitate mică, voce bitonală, sîni mai mult sau mai puţin bine dezvoltaţi etc.

Uneori elementele de androgenizare sînt bine reprezentate : pilozitate masculină mai bine dezvoltată sub aspectul distribuţiei şi densităţii, voce gravă, umeri bine dezvoltaţi şi bazin îngust dar şi ginecomastie şi posibil scurgeri sanguinolente, uneori cu oarecare ciclicitate printr-un meat hipospad.

Alteori predomină elementele de feminizare : tegumente glabre, sîni bine dezvoltaţi, voce neschimbată, schelet gracil cu bazin larg şi umeri îngustaţi; feminizare trădată de aspectul intersexuat al organelor genitale externe.

Comportamentul sexual este în general masculin dar poate fi, mai rar, feminin ; niciodată însă echivoc.

Scanned with OKEN Scanner

— *Organele genitale externe* : sînt totdeauna intersexuate dar în cele mai variate combinaţii : de la cele aproape normal masculinizate dar cu hipospadias balanic, la cele aproape normal feminizate dar cu clitoris peniform, între ele situîndu-se forme intermediare, cea mai perfect intersexuată fiind reprezentată prin clitoris peniform şi hipospadias perineal cu un singur orificiu urogenital.

Pungile scrotale, atunci cînd există, mai bine sau slab dezvoltate, sînt uneori goale, alteori populate uni- sau bilateral de gonade. Alteori gonada poate fi găsită în labie, sub tegumentele pubiene sau inghinale, într-un sac hernial sau se poate palpa undeva, pe tractul canalului inghinal.

În cazurile cu intersexualităţi mai apropiate de modelul masculin există cu regularitate şi sinus urogenital mai mult sau mai puţin bine dezvoltat.

— *Organele genitale interne* : sînt intersexuate şi combinate în modalităţile cele mai diverse : de ambele părţi şi derivate wolffiene şi derivate mülleriene; de o parte derivatem ülleriene şi wolffiene, controlateral ducte exclusiv masculine sau feminine; de o parte ducte masculine, controlateral feminine; ducte absente de ambele părţi sau numai de o parte, controlateral ducte bi- sau unisexuate.

— *Gonadele* : sînt ambigene. Modul în care elementele de gonadă masculină coexistă cu elementele de gonadă feminină poate fi :

— într-un organ unic, constituind în acest caz un *ovotestis* ;

— sau în organe separate : testicul, respectiv ovar.

În cazul coexistenţei celor două gonade într-un organ unic, situarea lor poate fi concentrică : central ovar, periferic testicul sau invers ; la un pol ovar, opus testicul etc. Indiferent de repartiţia celor două structuri de gonadă diferită, ele sînt totdeauna separate printr-un perete fibros.

Modul în care sînt distribuite gonadele în organism este variat şi creează „forme“ de hermafroditism adevărat :

— „hermafroditismul bilateral“ : de ambele părţi *ovotestis*, organ situat de obicei în „situl“ ovarian ;

— „hermafroditism unilateral“ : de o parte *ovotestis*, controlateral ovar sau testicul ;

— „hermafroditism controlateral“: de o parte testicul, de cealaltă parte ovar.

Dar mai există şi alte variante de distribuţie gonadală :

— de aceeaşi parte gonade de sex diferit, complet separate şi ocupînd poziţii topografice diferite : ovar în situl ovarian şi testicul în scrot sau undeva de-a lungul traiectului lui de descindere.

Această situaţie se poate combina controlateral cu o formaţie asemănătoare sau cu o gonadă unisexuată, testicul sau ovar.

Histologic, gonadele prezintă elementele caracteristice care le definesc sexul : tubii seminiferi pentru testicul, formaţiuni foliculare pentru ovar.

Ambele gonade sînt însă afectate de leziuni disgenetice : testiculul se prezintă cu tubii hialinizaţi sau fibrozaţi, cu celularitatea compromisă — mai puţin afectate celulele Sertoli şi mai grav epiteliul germinativ ; ovarul este lipsit de foliculi evolutivi şi plin de foliculi involuaţi, dispersaţi în stroma proliferată.

De regulă disgenezia este mai importantă pentru una din gonade (de obicei ovarul) şi mai atenuată pentru cealaltă gonadă (în cca 2/3 din cazuri), testiculul.

Excepţional se poate ca structura uneia din gonade să fie cvasiintactă : testiculul să aibă linia germinativă împinsă pînă la spermatozoizi — dar rari şi malformaţi — sau ovarul, care să maturizeze din cînd în cînd foliculi şi să formeze corp galben.

— *Sexul gonozomial*. Cel mai caracteristic complement gonozomial ar fi mozaicismul XX/XY, mozaicism care

Scanned with OKEN Scanner

combină linii gonozomiale caracteristic feminine (XX) cu linii gonozomiale caracteristic masculine (XY) : eventualitatea este însă rară. Formula gonozomială cel mai frecvent întîlnită este XX (la 50% din cazuri), urmată de cea XY (în cca 20% din cazuri), în rest găsindu-se variate forme de mozaicism gonozomial : X/XY ; XX/XXY ; XX/XY/XXY etc.

— *Hormonologic* : testările hormonale furnizează date variate în raport cu funcționalitatea celor două gonade de sex diferit și disgenetice : există însă valori dozabile de estrogeni și de androgeni, dar sub limitele normale.

— *Etiopatogenic* : dezvoltarea simultană a gonadelor de sex diferit în economia aceluiași organism este consecința unei informații genetice sexualizante ambigene.

Eventualitatea se poate produce fie în cazul unei duble fecundări a unui ovul de către doi spermatozoizi, unul purtător de X, altul de Y, fie în cazul fuziunii a doi zigoți gonozomial diferiți, unul XX, altul XY.

În condițiile unui mozaicism gonozomial XX/XY explicația este facilă : linia XX induce formarea ovarului, linia XY, pe a testiculului ; coexistînd ele se jenează reciproc, de unde rezultă disgenezia gonadelor edificate.

Explicația este mai dificilă în cazurile cu linii unice. Dar și în aceste cazuri este posibil ca mozaicismul să existe dar să nu fi fost depistat sau, în cazurile fără gonozom Y corporal identificat, el să existe dispersat pe alți cromozomi, posibilitate demonstrată prin fluorescență sau prin detectarea antigenului H—Y.

Gonadele de sex diferit, formate în aceste condiții, sînt funcționale și operează sexualizarea în raport cu locul pe care-l ocupă (de exemplu dacă testicului este de o parte sau pe ambele părți) și de eficiența lor.

Pentru organele genitale interne, firește rolul important revine testiculului care, de partea unde există, prin testosteronul eliberat, dezvoltă mai mult sau mai puțin derivate wolffiene, iar prin inhibina secretată împiedică mai mult sau mai puțin dezvoltarea derivatelor mülleriene. De partea unde nu există testicul, derivatele mülleriene se dezvoltă nestînjenit.

Pe baza acestor principii, reluînd pozițiile pe care le poate ocupa testicului disgenetic în diferite forme de hermafroditism *vera*, ne putem explica variatele combinații pe care le pot prezenta în aceste cazuri organele genitale interne.

Elementele sexuale derivate din sinusul urogenital și mugurii genitali perineali, prin 5 α-reductaza pe care o posedă, sînt receptori androgeni. În raport cu cantitatea și calitatea androgenilor eliberați de testicului prezent, ele vor fi prelucrate înspre masculinizare. Orientarea intersexualității spre masculinizare este, după cum am arătat, mai frecventă, ceea ce face ca 2/3 dintre hermafrodiți să fie declarați la naștere bărbați. Excepțional masculinizarea organelor genitale externe este cvasinormală dar în aceste cazuri sinusul urogenital este prezent.

Sexualizarea puberală, la rîndul ei, va fi direcționată de același potențial bisexualizant indus de cele două gonade de sex diferit, cu prevelența din partea gonadei al cărui potențial funcțional este mai puternic.

În general există concordanță între prevalența înregistrată în dezvoltarea organelor genitale externe, a pubertății și a comportamentului.

Diagnosticul hermafroditismului adevărat este sugerat de :

— modificările cariotipului atunci cînd există ;

— de intersexualitatea organelor genitale externe și a elementelor puberale ;

— de testările hormonale care evidențiază și estrogeni, și androgeni.

Scanned with OKEN Scanner

Este certificat numai de diagnosticul histologic al elementelor definitorii ale testiculului și de cele definitorii ale ovarului.

Tratamentul: se orientează în raport cu opțiunea sexuală:

— Dacă la naștere nou-născutului i s-a atribuit un sex, acceptat de anturaj, medicului nu-i revine decît sarcina de a elimina gonadele și de a încerca plastia organelor genitale externe cît mai aproape de sexul ales și cît mai posibil funcționale.

La pubertate va institui tratamentul cu sexoizi specifici sexului stabilit.

Subiectul, dacă sexul decernat nu este în consens cu propriul lui sex comportamental, are dreptul să-și conteste apartenența sexuală și să solicite rectificarea cuvenită.

— Dacă subiectului nu i s-a făcut nici o corectare a intersexualității pînă după pubertate, atunci el are dreptul să opteze pentru sexualizarea căreia simte că-i aparține. Gonadele sînt îndepărtate, plastia organelor genitale și tratamentul hormonal se fac în consens cu obțiunea.

În principiu, în hermafroditismul adevărat gonadele se exclud — și aceasta chiar dacă am fi tentați să menținem gonada pentru a cărui sex s-a optat, pe motiv că este funcțională; ea este însă o gonadă disgenetică și, ca atare, cu potențial crescut de malignizare.

— De asemenea subliniem că tratamentul hormonal instituit este eficient, deoarece în hermafroditismele adevărate receptorii sexuali nu par afectați.

SINDROMUL KLINEFELTER

Sindromul Klinefelter este un pseudohermafroditism masculin la care domină fenomene intense de insuficiență orhitică, cărora li se asociază manifestări discrete de intersexualitate.

Aspectul clinic. Tulburările clinice apar la pubertate, cînd vîrsta biologică a pubertății este atinsă sau depășită fără ca semnele caracteristice sexualizării puberale se apară.

La bolnavii care au depășit vîrsta pubertății simptomele clinice ale bolii sînt ușor de recunoscut.

Morfotipul bolnavilor, deși variat, prezintă totdeauna stigmatele insuficienței gonadice. Niciodată normal, el poate lua una din următoarele înfățișări:

a) Morfotip eunucoid cu talie înaltă — atingînd sau depășind limita maximă a normalului și disproporționată prin disarmonia dintre membre, care sînt puternic alungite, și trunchiul scurt; disproporție între bazinul lat și umerii înguști.

b) Morfotip juvenil sau macroskel: asemănător eunucoidului dar mai atenuat atît ca înălțime cît și ca disproporție între segment.

c) Morfotip hipoandric: cel mai apropiat de tipul masculin normal.

d) Morfotip ginoid: evocînd aspectul feminin cu talie mijlocie, bazin larg, umeri înguști, panicul adipos relativ bine dezvoltat și distribuit pe zone caracteristice feminine: fese, șolduri, abdomen inferior etc.

Cel mai frecvent bolnavii au aspect eunucoid sau macroskel: aspectul hipoandric și mai ales cel ginoid sînt excepționale.

Alături de semnele morfologice, insuficiența orhitică se manifestă și prin numeroase alte semne:

— *Tegumentele rămîn glabre.* Pilozitatea caracteristică masculului: pe buza superioară, regiunea mentonieră și submentonieră, obraji, pe linia albă etc. lipsește sau este reprezentată prin fire rare și debile.

Pilozitatea pubiană rară și cu inserție de tip feminin (în triunghi cu baza pubiană); de asemenea pilozitatea axilară.

Pilozitatea corporală este slab dezvoltată.

Scanned with OKEN Scanner

Tegumentele sînt subțiri, moi, catifelate, semănînd mai degrabă cu cele feminine.

— *Vocea rămîne subțire*, nemodificată; uneori este bitonală, caracter al vocii de tranziție spre tonurile joase, tipic masculine.

— *Musculatura* este slab dezvoltată dînd subiectului aspect firav.

Acestor aspecte somatice, care trădează insuficiența orhitică, li se asociază elemente de intersexualitate.

— *Ginecomastia* care, deși nu este obligatorie, se constată relativ frecvent (în cca 40% din cazuri). Apare la pubertate sau după; de regulă este bilaterală, simetrică sau nu, mai rar unilaterală, de mărimi variabile — de la cele ale unui disc lenticular subareolar la cele ale unei portocale. Areola este în general mare și bine pigmentată, mamelonul reliefat.

— *Către vîrstele* mai înaintate panicul adipos începe să se dezvolte și să împrumute topografie feminină.

— *Pilozitatea* scalpului are deseori caractere feminine; firul de păr lung și subțire, inserția frontală după model feminin (curbă cu concavitate în jos).

— *Sexualizarea comportamentală* este totdeauna, masculină cu o dinamică sexuală declarativ bună. Frecvent bolnavii prezintă tulburări minore de comportament social: mitomanie, grandomanie, confabulație, inadaptare socială, turbulență etc.

Procesul de școlarizare este dificil, capacitatea intelectuală redusă.

— *Organele genitale externe* sînt masculine dar cu elemente caracteristice sindromului:

— *penis* de conformație și dimensiuni normale, excepțional mic sau subdezvoltat;

— scrotul mic, nefaldurat și nepigmentat, cu rafeul median adîncit, dînd uneori aspect de scrot în desagă;

— testiculele totdeauna mici, sub 2 cm, de cele mai deseori rotunde sau ovalare, dure și insensibile, dar uneori flașe. Epididimul este normal dezvoltat.

Uneori testiculele sînt fals criptorhide (în ascensor) dar pot exista și criptorhidii adevărate, uni-sau bilaterale (fig. 36.4).

Rareori organele genitale externe, deși masculine, prezintă intersexualitatea de tipul hipospadiasului balanic, penian sau penoscrotal.

— *Organele genitale interne* sînt masculine fără nici o ambiguitate.

— Histologic testiculele sindromului Klinefelter prezintă leziuni disgenetice caracteristice, care interesează toate elementele lor structurale.

— Tubii spermatici sînt cel mai puternic afectați. Peretele tubular se îngroașă printr-un proces de sclerohialinizare, proces care evoluează invaziv, tinzînd să cuprindă întreg tubul. Celularitatea tubulară este compromisă. Celulele Sertoli sînt cele mai rezistente, în timp ce elementele epiteliului germinativ sînt compromise progresiv pînă la totala lor dispariție. În final tubii apar lipsiți de celularitate, invadați de hialin; uneori „fantome" tubulare sau „amprente" fibroase.

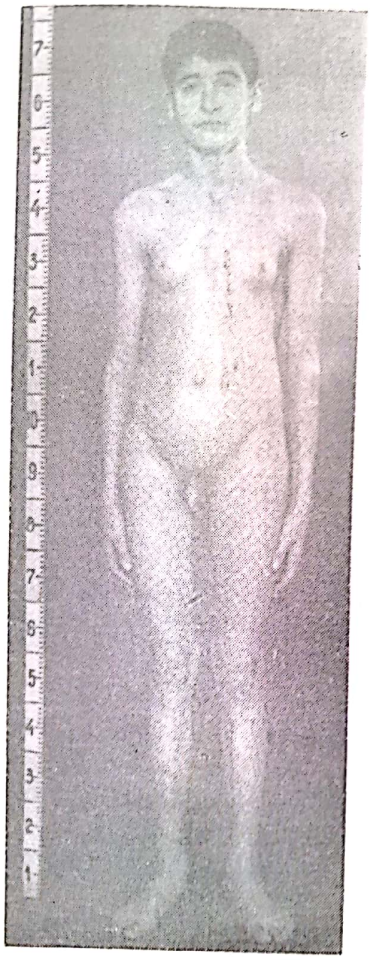
— Țesutul interstițial sărac și dispersat sau îngrămădit în formațiuni pseudoadenomatoase, în majoritatea cazurilor cu celule Leydig imature.

Leziunile histologice sînt dinamice și duc progresiv spre totala distrugere a testicului prin hialinofibrozare. Această dinamică lezională face ca leziunile să apară extrem de polimorfe, variabile de la caz la caz și chiar în economia aceleiași gonade.

—*Hormonologic*: dozările hormonale arată valori scăzute ale androgenilor testiculari.

Testosteronul plasmatic, ca și eliminarea sa urinară, testosteronul glicuronid, sînt scăzute sub valorile adultului normal, dar variabile de la caz la caz.

Scanned with OKEN Scanner



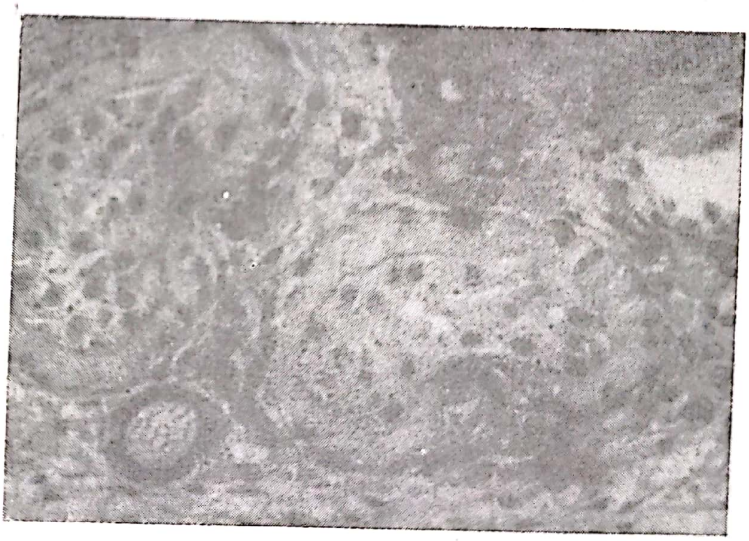


Fig. 36.4. Sindrom Klinefelter.

Gonadotrofinele urinare sînt în schimb, crescute, existînd un raport invers proporțional între valorile testosteronului și cele ale gonadotrofinelor.

— *Examenul citogenetic:* prin acest examen se demască tulburările genetice caracteristice sindromului Klinefelter.

— Cromatina sexuală (corpusculul Barr) este pozitivă într-un procentaj de peste 6, asemănător cu procentul caracteristic feminin.

— Complementul gonozomial prezintă adevărata modificare care definește sindromul : el este XXY. Este o formulă

Scanned with OKEN Scanner

gonozomială ambisexuală, fiindcă combină dublete gonozomiale de tip femel și de tip mascul : XX, XY.

Dacă complementul gonozomial XXY este cea mai frecventă modificare întîlnită în sindromul Klinefelter (80%), ea nu rămîne singura. Au mai fost descrise modificări gonozomiale și de alte tipuri, mozaicisme, dar incluzînd și linii XXY : XX/XXY ; XO/XXY etc.

Etiopatogenia sindromului. Firește, tulburarea genetică, disgonozomia XXY, este cauza modificărilor de informație genetică sexualizantă care determină particularitățile sindromului.

În prezența disgonozomiei XXY este direcționată diferențierea progonadei ca testicul.

Mai mult, testiculul embriofetal pare să fie funcțional competent atît pe linie leydigiană — secretantă de testosteron, cît și pe linie sertoliană — secretantă de inhibină, deoarece se formează derivate din ductele wolffiene și cele mülleriene involuează complet.

De asemenea testiculul își menține competiția și pe perioada sexualizării sinusului urogenital, a organelor genitale externe și a sexualizării neurocomportamentale, deoarece ele se masculinizează.

Incompetența testiculară și leziunile disgenetice care-l caracterizează apar la pubertate. Se pare că stimulul gonadotrofinic puberal declanșează disgenezia prezentă în testicul încă de la formarea sa, și rămasă pînă atunci latentă. Evoluînd rapid, disgenezia scoate practic testiculele din funcție : ele rămîn mici și nu suferă procesul de hipertrofie puberală datorat în special proliferării tubilor spermatici ; procesul de sclerohialinizare distruge celularitatea tubulară și anulează spermatogeneza și consecința ei este infecunditatea prin azoospermie ; țesutul leydigian este compromis, secreția de testosteron este sub limitele eficienței, ceea ce explică defectul de masculinizare puberală.

Uneori testiculul se arată incompetent în ultimele momente ale sexualizării embriofetale, spre sfîrșitul lunii a V-a, cînd se formează uretra peniană. Faptul este demonstrat de acele cazuri cu hipospadias sau cu criptorhidie.

Elementele intersexuate puberale, ginecomastia și altele, sînt mai greu de interpretat în lipsa vor dovezi de secreție activă de estrogeni.

Totuși ar exista o explicație : complementul gonozomial XXY, prezent în toate celulele somatice ale organismului, modifică receptivitatea unor receptori sexoizi. S-ar putea ca la nivelul mamelei testosteronul să fie aromatizat și transformat *in situ* în estrogeni, hormoni pentru care mamela are receptori specifici. Supoziția este valabilă și pentru alte structuri ca țesutul adipos, care se știe că are o capacitate mare de aromatizare a androgenilor.

Diagnostic. Elemente evocatoare ale sindromului Klinefelter sînt :

— absența tulburărilor de la naștere și pînă la pubertate ;

— întîrzierea evenimentelor de masculinizare puberală.

Și mai tîrziu :

— morfotip cu stigmate de insuficiență orhitică ;

— organe genitale externe cu caracter particular : discordanță între penisul relativ normal dezvoltat și testiculele foarte mici ; discordanță între testiculele foarte mici și epididimul bine dezvoltat ;

— prezența frecventă a ginecomastiei;

— sterilitate ;

— cromatină sexuală pozitivă ;

— androgenii scăzuți ; gonadotrofinele crescute.

Elemente de certitudine :

— aspectul leziunilor disgenetice ale testicului, dar mai ales ;

— complementul gonozomial XXY sau mozaicismele cu linii XXY.

Tratament. Extirparea testiculelor nu este necesară, deși ele sînt disgenetice și teoretic pericolul de malignizare este crescut. Nefiind însă și criptorhidie și

Scanned with OKEN Scanner

pentru că statisticile din literatură nu semnalează o incidență crescută a malignizării testiculelor în aceste cazuri, ele sînt menajate. Sînt extirpate însă testiculele criptorhide.

Fie cu testiculele rămase pe loc, fie extirpate, insuficiența gonadică fiind oricum prezentă, administrarea substitutivă de testosteron este indicată. Rezultatele acestei substituții sînt incerte datorită probabil afectării în cadrul disgonozomiei și a receptorului.

Terapia va fi continuată numai în cazurile în care se arată eficientă.

Ginecomastia este bine să fie eliminată chirurgical, mai ales în cazurile în care devine dureroasă sau nu cedează la tratamentul cu testosteron.

Tulburărilor de comportament social este bine să li se acorde circumstanțele atenuate, iar în ceea ce privește posibilitățile intelectuale, anturajul și subiecții să fie convinși că sînt mai apți pentru o profesie manuală decît pentru una intelectuală.

DISGENEZIA MONOORHITICĂ

Denumiri de literatură: „disgenezie gonadică asimetrică" (Grumbach); „disgenezie gonadală mixtă" (Sohval).

Disgenezia monoorhitică este o formă de pseudohermafroditism masculin caracterizată prin dezvoltarea unei singure gonade — testiculul disgenetic — și combinarea clinică a unor semne de hipoorhitism cu intersexualitate.

Aspectul clinic

— Morfotip variabil: în majoritatea cazurilor se apropie de tipul masculin, hipoandric sau macroskel, dar au fost descrise și cazuri cu hipotrofie staturală — uneori chiar nanism —, precum și cazuri cu talie înaltă, în jur de 185 cm și aspect eunucoid.

— Relativ frecvent, cam în 1/4 din cazuri, sînt prezente malformații somatice sau viscerale. Din seria malformațiilor somatice citățm: gîtul palmat (*pterygium colli*), urechi jos implantate, torace malformat (în scut, în carenă etc.), brahidactilie etc.

Dintre malformațiile viscerale cele mai frecvente sînt malformațiile renale: bazinet dublu, rinichi în potcoavă etc.

De remarcat că malformațiile se găsesc mai ales în cazurile cu hipotrofie staturală.

— Sexualizarea puberală în majoritatea cazurilor este absentă. Rareori se schițează o notă de sexualizare masculină: pilozitate răzleață și debilă pe buza superioară și bărbie, voce bitonală.

În general însă tegumentele au caracter feminin — sînt glabre, subțiri, netede.

Ginecomastia a fost semnalată, dar foarte rar.

— Organele genitale externe sînt aproape în exclusivitate intersexuate, dar cu forme intersexuate acoperind întreaga gamă, de la cele apropiate de tipul masculin la cele apropiate de tipul feminin.

Cele care se apropie de tipul masculin au în general penis redus de volum cu forme variate de hipospadias, cu scrot mic și nefaldurat sau dezvoltat numai de o parte sau sub forma a două burse scrotale complet separate, între care se deschide orificiul unui canal pe traiectul căruia există un sinus urogenital.

Există însă și forme de intersexualitate a organelor genitale externe cu organ peniform și labii scrotale care cricumscriu o deschidere perineală comună uretrei și vaginului, sau forme apropiate de modelul feminin dar cu hipertrofie clitoridiană.

Excepțional au fost raportate cazuri cu organe genitale masculine sau feminine normal conformate.

Comportamentul sexual este masculin.

— Gonadele: în mod excepțional scrotul este populat de un testicul;

Scanned with OKEN Scanner

mai rar o formațiune asemănătoare se găsește criptorhidă, de-a lungul canalului inghinal. De obicei gonada se află în abdomen dar numai de o parte ; controlateral se poate evidenția cel mult o bandeletă sidefie, dură, situată în „situl" ovarian. Gonada existentă nu are preferință pentru partea dreaptă sau cea stîngă.

Histologic, acest testicul este totdeauna disgenetic : tubii au peretele sclerohialinizat iar celularitatea lor este totdeauna compromisă, procesul de spermatogeneză oprindu-se, în cele mai puțin alterate, la spermatocit de ordinul I sau II.

Bandeleta sidefie găsită controlateral în loc de gonadă are structură fibroasă sau conține elemente nediferențiate de gonadă primordială.

— Organele genitale interne sînt intersexuate dar alcătuite într-un mod particular, caracteristic acestui tip de disgenezie. De partea gonadei absente se găsesc, fără excepție, derivate mülleriene. De partea gonadei prezente, în cazul în care ea este intraabdominală, se găsesc și derivate mülleriene, și derivate wolffiene : cele mülleriene sînt totdeauna mai bine dezvoltate și uneori trompele în porțiunea lor distală reușesc să formeze un uterus hemicorn, bicorn sau hemiuterus.

În cazurile cu testicul coborît, în criptorhidie inghinală sau în scrot, de partea sa se găsesc derivate wolffiene în exclusivitate sau cel mult și rudimente mülleriene.

— *Hormonologic*, testările hormonale arată : valori scăzute de testosteron plasmatic și de testosteron glicuronid și valori proporțional crescute de gonadotrofine hipofizare.

— *Examenul citologic.* Formula gonozomială cel mai des întîlnită este XO/XY, urmată de complement XY, XO și altele.

Etiopatogenie

Disgonozomia este fără îndoială cauza și explicația sindromului.

Este de presupus că de partea gonadei absente linia XO este prezentă în exclusivitate sau este dominantă.

De partea gonadei prezente, pentru că ea este testicul, în complementul gonozomial trebuie să existe gonozom Y ; dar pentru că acest testicul este disgenetic, gonozomul Y este împiedicat să-și exercite plenar efectul orhigenetic fie de coexistența liniilor XO cu XY, fie în alt mod.

Edificarea feminină a ductelor interne de partea gonadei absente este firească ; ductele interne de partea testiculului sînt intersexuate deoarece acest testicul, disgenetic fiind, nu are forță de a induce prin testosteron dezvoltarea completă a derivatelor wolffiene și nici forța de a determina prin „inhibină" involuția completă a ductului müllerian de partea respectivă.

Intersexualitatea organelor genitale externe este de asemenea o dovadă a incompetenței testiculului care nu reușește să opereze decît parțial masculinizarea lor.

Deficitul masculinizării puberale se datorește faptului că androgenii gonadici nu ating pragul de eficiență necesar declanșării efectului masculinizant la nivelul receptorilor.

Existența malformațiilor somatice și viscerale pare datorită tot alterațiilor cromozomiale. Ea a fost regulat întîlnită în cazurile cu complement gonozomial XO și frecvent în mozaicismele XO/XY.

Diagnostic

— Simptome evocatoare : asociația — atunci cînd există — de hipotrofii staturale sau a unei talii aproximativ normale cu malformații somatice, cu intersexualitatea organelor genitale externe, cu de-

Scanned with OKEN Scanner

ficitul sexualizării puberale, cu alterații gonozomiale mai ales de tipul XO sau XO/XY.

— Semne de certitudine : constatarea că nu există decît o singură gonadă și că aceea, examinată histologic, este un testicul disgenetic.

Tratament

— Testiculul fiind disgenetic și dovedindu-se incapabil să masculinizeze se extirpă, pentru a preveni posibilitatea malignizării sale.

— Plastia gonadelor genitale externe în sensul dorit sau decernat.

— Substituție exogenă cu hormonii caracteristici sexului pentru care s-a făcut opțiune.

HERMAFRODITISMUL ORHITIC

Este o formă de pseudohermafroditism masculin caracterizat prin :

— testicule a căror disgenezie morfofuncțională le transformă în organe producătoare de estrogeni și testosteron în cantități eficiente ;

— disfuncția receptorilor sexoizi care sexualizează organele respective foarte variat.

Aspectul clinic

— La naștere, organele genitale externe fiind modelate feminin, nounăscuții sînt declarați de sex feminin. Tulburările încep să apară odată cu pubertatea și se perfectează pe parcurs în așa fel încît la sfîrșitul pubertății caracterele sindromului sînt bine constituite.

— Organele genitale externe sînt feminine, rareori clitorisul este hipertrofic sau cu labii ceva mai bine dezvoltate și plicaturate transversal, ca scrotul.

Vaginul este totdeauna scurt (2 pînă la 4 cm) și terminat în fund de sac ; colul uterin lipsește. Corpul uneori se palpează dar este atrofic, alteori nu se palpează.

Uneori în labii, uni- sau bilateral, pe traiectul canalului inghinal sau într-un sac hernial se palpează o formație ovalară, de consistența și sensibilitatea testiculului.

Menstruația nu apare niciodată.

— Sexualizare puberală se poate face după următoarele modalități :

a) feminizare puberală dar incompletă : sînii încep să se dezvolte, oprindu-se într-un stadiu puber sau atingînd completa maturizare dar cu areola și mamelonul mici și nepigmentate.

În marea majoritate a cazurilor pilozitatea puboaxială este absentă (de unde și denumirea de „sindromul femeilor fără păr"), uneori însă ea există dar foarte deficitară.

Morfotipul este feminin cu talie înaltă, umeri înguști și bazin larg (fig. 36.5) ;

b) masculinizare puberală dar incompletă : dezvoltarea unei pilozități asemănătoare prin distribuție cu pilozitatea masculină dar cu areal redus și densitate mică. Talia este normală, cu umeri ceva mai lați și bazin ceva mai îngust ; vocea are tonalități joase ;

c) ambisexualizare puberală realizată prin dezvoltarea sînilor dar și a unei pilozități evocatoare pilozității masculine ;

d) asexualizare puberală : subiectul nu dezvoltă nici sîni, nici pilozitate.

— Gonadele sînt testicule, de cele mai deseori situate intraabdominal.

Histologic ele prezintă leziuni caracteristice disgeneziei : tubi cu peretele îngroșat, dar cu celularitate relativ bine reprezentată, fără însă a se atinge stadiile ultime ale maturizării spermatice. Țesutul leydigian pare bine dezvoltat, uneori formînd microadenoame.

— Organele genitale interne sînt de ambele părți intersexuate cu elemente

Scanned with OKEN Scanner

wolffiene și mülleriene combinate în proporții egale sau cu preponderențe care pot merge pînă la ducte unisexuate dar și la forme ciudate ca absența uni- sau bilaterală a oricărei formațiuni de organ genital intern.

meroase argumente : valorile hormonilor respectivi se prăbușesc dacă se elimină testiculele ; dozările făcute în venele testiculare arată valori crescute ale ambilor hormoni, incubațiile *in vitro* cu precursori marcați arată că gonadele

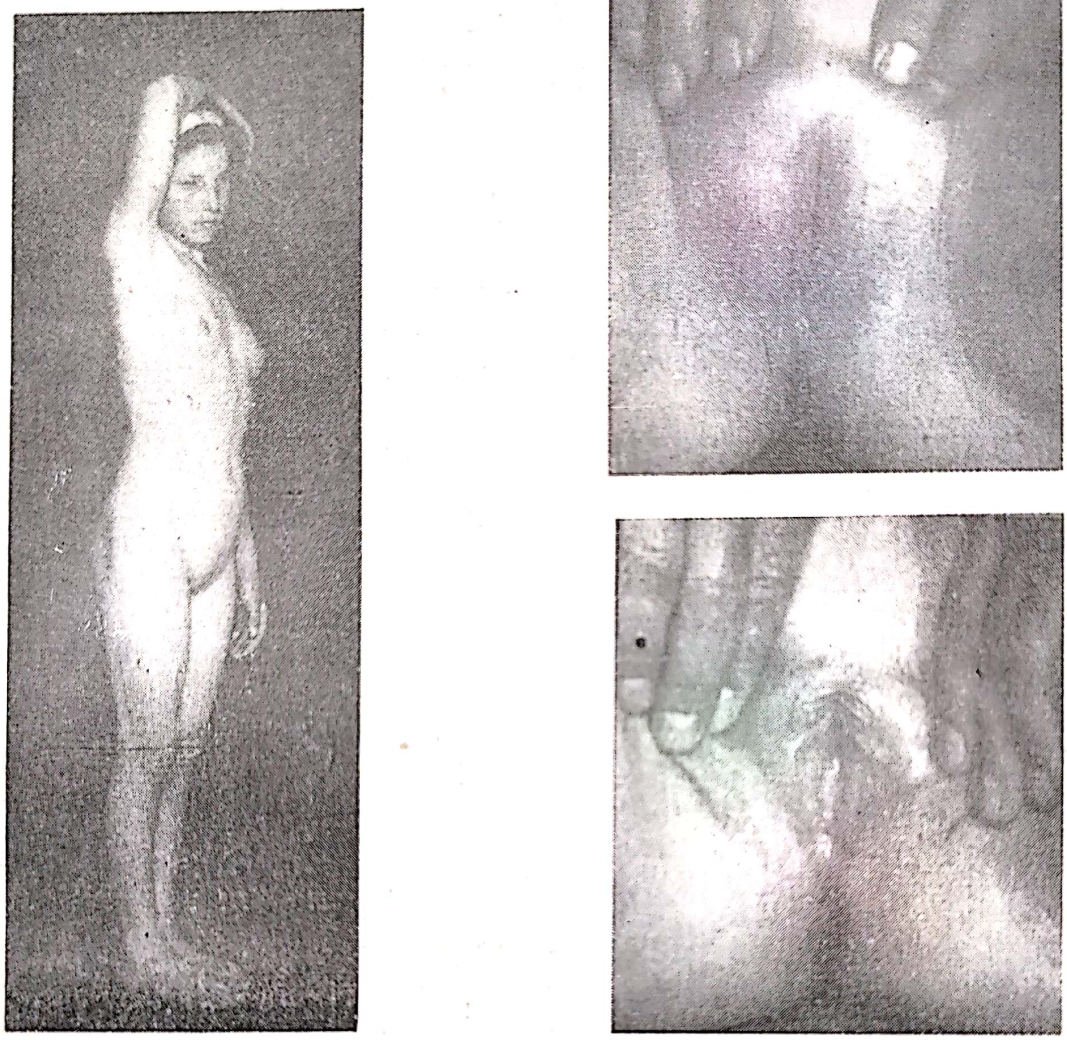


Fig. 36.5. Testicul feminizant.

— Comportamentul sexual este invariabil feminin.

— Hormonologic, testările arată : estrogeni secretați în valori egale cu ale femeilor pubere dar și androgeni în valori apropiate de cele ale bărbatului adult normal.

Originea testiculară a estrogenilor și testosteronului este atestată de nurespective sintetizează și estrogeni, și testosteron în cantități apreciabile.

— Examenul citogenetic : cromatina sexuală negativă ; cariotipul masculin normal — 46, XY.

Ancheta genetică evidențiază existența unor cazuri asemănătoare în fratria pacientei sau în ascendența pe linie maternă.

Scanned with OKEN Scanner

Etiopatogenie

În hermafroditismul orhitic datele sintetizate dovedesc că :

— gonadele sînt *testicule* disgenetice dar sub aspect secretor sintetizează atît estrogeni cît și androgeni în cantități cvasinormale ; deci sub aspect funcțional sînt *hermafrodite*, furnizînd organismului hormoni ambisexualizanți ;

— evenimentele de la pubertate dovedesc că receptivitatea structurilor sexualizabile este modificată, în sensul că sînt parțial receptive uneori pentru estrogeni, uneori pentru androgeni, alteori pentru ambii hormoni, sau total areceptive pentru sexoizi.

Supoziția este verificată și cvasiexperimental : la același caz administrarea de estrogeni este fără efect, dar androgenii se arată eficienți — sau invers, sau răspunsul este nul la ambii hormoni.

În cazurile în care la pubertate nu se face sexualizarea, s-a incriminat absența receptorului citozolic pentru sexoizi ; alteori a fost incriminată lipsa 5 α-reductazei. S-ar explica astfel și modelul aproximativ feminin al orgelor genitale externe.

Eficiența testiculului asupra organelor genitale interne se arată cînd capabil de a dezvolta complet sau incomplet ductul wolffian și de a bloca complet sau incomplet ductul müllerian (de unde diversele combinații între ductele de gen diferit), cînd capabil de a inhiba ductul müllerian (inhibina prezentă) dar incapabil de a dezvolta ductul wolffian (absența testosteronului embrio-fetal), de unde absența ductelor.

Diagnostic

— Simptoame evocatoare : amenoree la o femeie aparent dezvoltată dar lipsită de păr.

— Prezența în ascendență, pe linie maternă sau în fratrie a unor cazuri asemănătoare.

Simptoame certe : sex gonozomial și gonadal masculin, dar eliminări hormonale de origine gonadală și de estrogeni, și de androgeni.

Tratament

— Orientarea tratamentului este ușurată de faptul că organele genitale externe sînt feminine și opțiunea aparteneței sexuale este pentru sexul feminin.

— Atitudinea față de gonade este eclectică. Deoarece procentul de malignizare a acestui tip de testicul disgenetic nu pare să-l depășească pe cel al gonadelor normale — dacă testiculul se dovedește a fi activ în procesul de feminizare se pledează pentru conservarea lui, după ce în prealabil a fost atent controlat ; dacă este într-o poziție jenantă (de exemplu în labie), se recomandă introducerea lui în abdomen.

Dacă testiculul se dovedește activ în sensul heterosexualizării, sau nu este funcțional, sau este suspect de degenerescență, se extirpă.

— Vaginele prea scurte se corijează prin plastie.

— Pentru perfectarea sexualizării se indică hormoni „izosexualizanți" pe a căror eficiență însă nu se poate conta.

SINDROMUL TURNER CU INTERSEXUALITATE

Sindromul Turner clasic este o disgenezie ovariană caracterizată prin :

— fenotip feminin dar cu :

— hipotrofie staturală marcată sub 130 cm ;

— multiple malformații somatice, periferice și viscerale ;

— organele genitale externe feminine dar infantile ;

— agenezie gonadică : de fapt gonadele s-au format dar au dispărut foarte de timpuriu după formarea lor ;

— organele genitale interne sînt firește feminine ;

Scanned with OKEN Scanner

— cariotip cu formulă caracteristică 45/X, deci cu prezența unui singur gonozom, și acela X (XO).

Malformațiile morfologice descrise în sindromul Turner clasic sînt numeroase și multiple. Dintre cele mai frecvente, apreciate pe segmente sînt :

— La cap — inserție joasă a părului pe frunte și pe ceafă, urechi jos implantate, ochi oblici, nas înfundat, ogivă palatină, mandibulă mică cu bărbie ștearsă, retrognată.

— La gît — gît scurt și gros dar cu aspect de gît de sfinx datorită unui fald tegumentar plecat de la mastoidă și coborînd pe umeri (*Pterygium colli*).

— La torace — torace în scut, „în carenă" etc.

— La membre — brahimetacarpie și brahimetatarsie în special pentru al IV-lea și al V-lea, sinostoză radiocubitală etc.

— Malformații viscerale — în sfera cardiacă (coarctație aortică, persistența comunicațiilor intercavitare etc.) și mai ales în sfera renală (bazinet dublu, ureter dublu, rinichi unic, rinichi în potcoavă etc.).

Față de descrierea clasică, sfera sindromului Turner s-a lărgit mult cu forme în care rămînînd constantă hipotrofia staturală marcată, celelalte elemente au o paletă largă de variații : sindrom malformativ atenuat și redus numeric, ovare cu funcționalitate dar de scurtă durată, formule gonozomiale diverse dar în majoritatea cazurilor mozaicisme cu linii XO.

Unele forme ale sindromului Turner, prin faptul că se însoțesc de intersexualitate, cad în obiectivul preocupărilor noastre. Din această categorie fac parte : sindromul Turner cu virilizare și sindromul Turner masculin.

SINDROMUL TURNER CU VIRILIZARE

Are comun cu sindromul Turner clasic:

— fenotip feminin cu :

— hipotrofie staturală marcată ;

— sindrom malformativ somatic periferic și visceral ;

— disgonozomie cu 45,X sau mozaicisme diverse dar cu linia XO constant prezentă.

Se deosebește de sindromul Turner clasic și se încadrează în intersexualitate prin :

— organe genitale externe intersexuate ;

— organele genitale interne intersexuate ;

— gonadă prezentă dar puternic disgenetică sau tranformată tumoral ;

— fenomene puberale de ușoară virilizare.

Organele genitale externe : cel mai des se prezintă cu aspectul intersexualității în care elementele de masculinizare și de feminizare sînt aproximativ egal dezvoltate : penis incurbat cu prepuț dorsal, hipospadias perineal cu orificiu unic sau cu două orificii (meat și vagin) foarte apropiate, uneori despărțite doar printr-o bridă, labii cu aspect scrotal prin dezvoltarea și faldurarea lor, uneori unite în jumătatea sau treimea posterioară printr-o membrană subțire.

Alteori intersexualitatea organelor genitale se apropie de tipul feminin.

Organele genitale interne : variat conformate — uneori sînt feminine dar cu trompe hipoplazice, uter rudimentar sau numai col uterin ; alteroi există combinații diverse de derivate wolffiene și mülleriene.

Gonadele : Au fost descrise numeroase forme :

● rudimentare fără structură caracteristică de ovar sau de testicul dar cu hiperplazie simplă sau adenomatoasă a celulelor hilare ;

● gonade asimetrice : de o parte gonadă absentă, înlocuită cu o bandă fibroasă ; controlateral gonadă cu structură de testicul dar puternic disgenetică (de fapt sindrom Turner cu disgenezie monoorhitică) ;

● gonade bilateral dezvoltate, ambele testicule, dar afectat grav de disgene-

Scanned with OKEN Scanner

zie : sclerofibrozare intensă, tubi-fantomă sau amprente, țesut interstițial format din fibroblaști nediferențiați ;

● relativ frecvent gonadele sînt transformate tumoral. De regulă sînt tumori embrionare, formate pe testicul gonadal nediferențiat : gonadoblastoame sau cu structură greu de încadrat ; mai rar degenerări ale testiculului disgenetic : androblastoame leydigiene sau seminoame.

— Sexualizarea puberală la pubertate, în cazurile respective apare o tentativă mai mult sau mai puțin reușită de virilizare. În general masculinizarea se rezumă la fenomene modeste de virilizare pilară prin dezvoltarea unei pilozități sărace pe unele zone de distribuție a pilozității masculine: buza superioară, bărbie, linia albă.

— Hormonologic. Uneori se consemnează valori ale fracțiunilor cromatografice A-E (androsteron-epiandrosteron = forme de eliminare în special a androgenilor gonadici) mărite comparativ cu cele feminine dar scăzute față de cele masculine.

Etiopatogenie

Disgonozomia XO existentă solitar sau în mozaicisme explică hipotrofia staturală și malformațiile somatice, dar ar putea fi implicate și tulburări autozomale simultane.

De asemenea tot ea explică absența sau formarea unei gonade. Cînd gonada este testicul disgenetic, se poate presupune existența unei linii cu gonozom Y, singurul capabil să diferențieze din progonadă testicul.

Degenerescența tumorală este tot o consecință a disgeneziilor, cu gonozom Y, care, statistic, dau un procent mare de malignizare fie a progonadei, fie a testiculului disgenetic.

Androgenizarea efectuată de testicul disgenetic sau de tumoare este slabă, așa cum o dovedesc organele genitale interne, cele externe și pubertatea.

Diagnostic

— Fenotipul feminin, hipotrofia staturală, prezența malformațiilor somatice și intersexualitatea stabilesc fără dificultate diagnosticul.

— Stabilirea cariotipului și examenul histopatologic al gonadei evidențiază cauza.

Tratament

— Gonada disgenetică — degenerată sau nu — se elimină.

— Organele genitale externe sînt corectate chirurgical.

— Sexualizarea hormonală se face în consens cu sexul convenit, în general cel feminin.

SINDROMUL TURNER MASCULIN

Printr-o serie de caractere se aseamănă cu omologul său feminin, prin altele se deosebește :

— fenotipul este masculin dar cu stigmate de insuficiență gonadică ;

— hipotrofia staturală este constantă dar moderată ;

— malformațiile somatice sînt asemănătoare cu cele din sindromul Turner cu fenotip feminin dar mai atenuate și mai puțin numeroase ;

— organele genitale externe sînt masculine dar cu micropenie, cu corpi cavernoși absenți sau subdezvoltați. Uneori hipospadias balanic, penian sau penoscrotal ;

— scrotul este slab dezvoltat sau malformat, dezvoltat unilateral sau bifid ;

— testiculele sînt ades criptorhide uni- sau bilateral. Cînd se află în scrot, sînt sub dimensiunile testiculelor normale de aceeași vîrstă.

Indiferent de poziția lor, examenul histologic stabilește că ele sînt disgenetice : cu tubi de calibru mic, cu peretele îngroșat, cu spermatogonii absente sau anormale. Țesutul leydigian este sărac și imatur.

Scanned with OKEN Scanner

— Organele genitale interne sînt masculine. Excepţional s-au descris vestigii mülleriene ceva mai bine dezvoltate.

— Sexualizarea puberală absentă sau schiţează elemente de virilizare pilară (fig. 36.6).

— Gonadotrofinele sînt crescute.

Examenul citogenetic. În marea majoritate a cazurilor formula gonozomială este masculină, XY ; alteori — mozaicisme cu linii XO şi XY sau Y anormal.

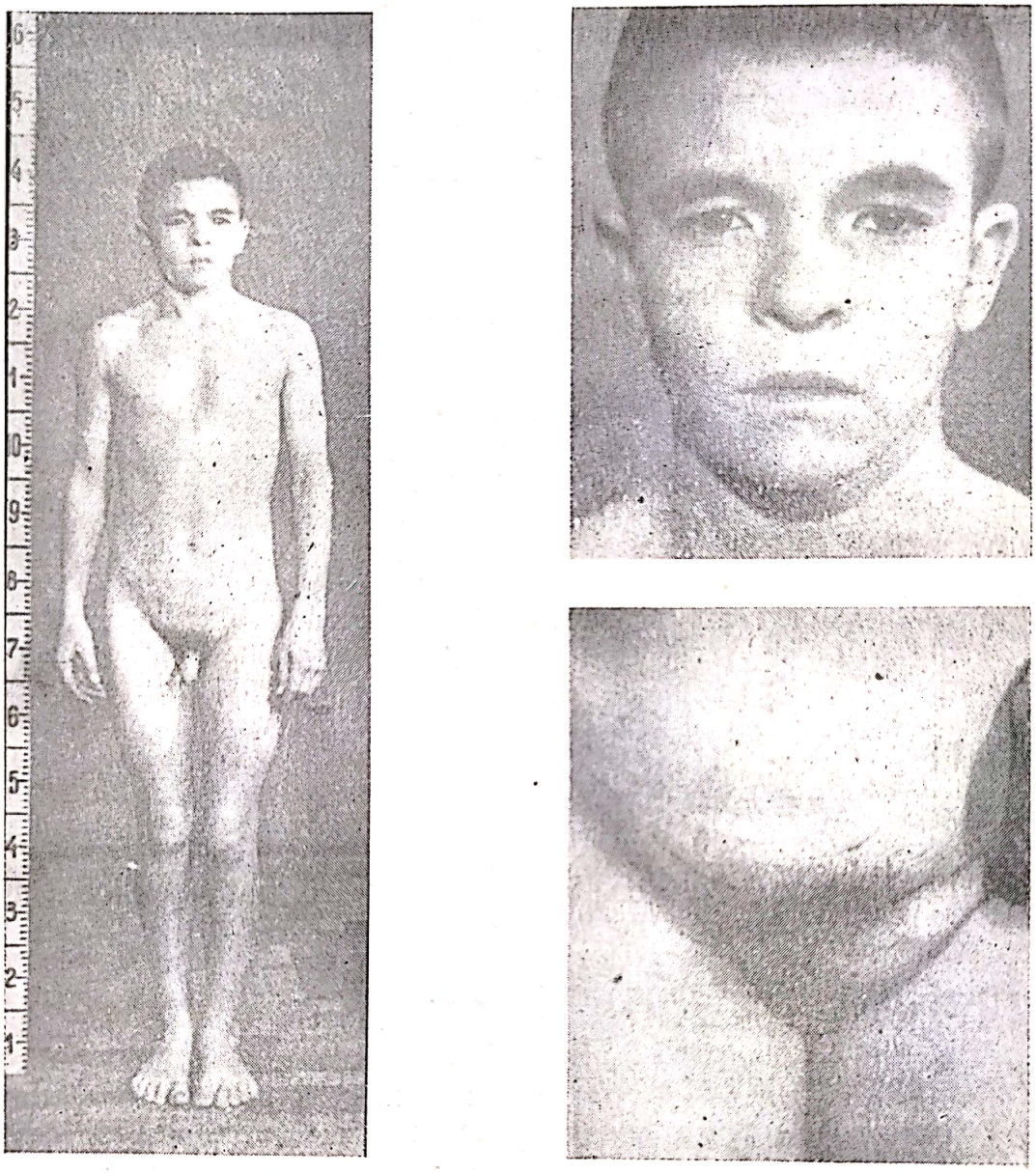


Fig. 36.6. Sindrom Turner masculin.

— Sexualizarea comportamentală este masculină.

Hormonologic. Androgenii testaţi prin cromatografia 17 Cs — prezenţi, dar rareori depăşesc valorile caracteristice celor eliminate de către corticosuprarenală.

Etiopatogenie

Disgonozomia permite dezvoltarea progonadei ca testicul. Acest testicul se arată competent atît pe linia secreţiei de testosteron cît şi de inhibină pe perioada edificării organelor genitale in-

Scanned with OKEN Scanner

terne și externe (care sînt masculine); uneori, către sfîrșitul sexualizării embriofetale se arată deficitar, explicînd hipospadiasul sau criptorhidia.

Aceste testicule — care la examenul histologic apar disgenetice — la pubertate se arată practic incompetente.

Elementele caracteristice sindromului Turner — hipotrofia staturală și malformațiile —, prezente și în aceste cazuri, nu au însă o explicație certă.

Diagnosticul

— Diagnosticul diferențial se face cu alte nanisme (hipofizar, mixedematos etc.) de care se deosebește însă net prin prezența malformațiilor.

Evidențierea disgonozomiei și a disgenezei gonadale elucidează diagnosticul.

Tratament

În principiu testiculele disgenetice, chiar dacă sînt coborîte în burse — și cu atît mai mult dacă sînt criptorhidie — se extirpă. Ele se dovedesc inutile funcțional și periculoase sub aspectul malignizării. În burse, în locul testiculelor, se pun proteze de material plastic.

— Tratamentul substitutiv cu testosteron este obligatoriu pentru a încerca masculinizarea și aceasta indiferent dacă testiculele sînt sau nu eliminate.

— Hipospadiasul, atunci cînd există se corectează chirurgical.

SINDROMUL ROYER

Denumirea din literatură: „disarmonia gonadogonoforică" sau „bărbați cu uter" sau „pseudohermafroditismul pur intern".

Se caracterizează prin aceea că gonadele sînt testicule cu leziuni disgenetice caracteristice, interesînd atît țesuturile interstițiale cît și tubii cu celularitatea lor.

Ele pot fi intrascrotali sau criptorhidici uni- sau bilateral, în poziție inghinală, hernială sau abdominală.

— Organele genitale interne sînt intersexuate, combinînd elemente derivate din ductele wolffiene (canal deferent) cu elemente derivate din ductele müllériene (trompe, uter).

— Organele genitale externe sînt masculine fără ambiguitate.

— Pubertar organismul se sexualizează masculin dar cu intensități de masculinizare variate.

Etiopatogenie. Intersexualitatea este exclusiv a organelor genitale interne și demonstrează diferența testicului embrio-fetal pe o perioadă limitată, aceea a masculinizării organelor genitale interne; în rest, deși testicului este disgenetic, face față total necesităților de masculinizare a organelor genitale externe și parțial sexualizării pubertale.

Diagnostic. Existența intersexualității numai la nivelul organelor genitale externe, organismul în rest fiind masculinizat, face diagnosticul acestei forme.

Tratament. Îndepărtarea testiculelor dacă sînt criptorhide.

Tratament hormonal substitutiv, dacă este necesară suplimentarea masculinizării puberale.

SINDROMUL REIFENSTEIN

Este pseudohermafroditism masculin gonadodisgenetic caracterizat prin:

— morfotip masculin dar cu:

— organe genitale externe de tip masculin dar intersexuat:

● cel mai frecvent penis mic (lung de 2—3 cm) dar cu hipospadias; scrot subsezvoltat și testicule mici, uneori ectopice;

● rareori aspect mai net intersexuat al organelor genitale externe prin hipospadias perineal cu labioscrot.

— Pubertate de tip masculin dar deficitară: pilozitate facială slab dezvoltată; pilozitate pubiană rară și de tip feminin;

Scanned with OKEN Scanner

— Ginecomastie frecvent dar nu obligatoriu ; apare la pubertate și persistă.

— Examenul morfopatologic al gonadelor evidențiază leziuni de tip disgenetic cu compromiterea atît a țesutului leydigian cît și a celularității tubulare. Intensitatea leziunilor variază de la caz la caz dar totdeauna subiecții sînt azoospermici.

— Hormonologic : androgenii sînt scăzuți, gonadotrogfinele crescute.

— Examenul genetic : cariotipul, în puținele cazuri studiate sub acest aspect, era masculin 46,XY.

Ancheta familiară descoperă însă cu regularitate incidența unor cazuri asemănătoare în aceeași fratrie sau colaterali. Modul de transmitere se face prin femei fenotipic normale și este limitat exclusiv la sexul masculin.

Etiopatogenie. Este posibil o mutație care compromite testiculul spre sfîrșitul lunii a 5-a embriofetale, anulîndu-l pe linie gametogenetică și scăzîndu-i mult potențialul hormonogenetic, elemente ce explică azoospermia, hipospadiasul, criptorhidia și hipoandrogenizarea puberală.

Diagnosticul este facilitat de : penis mic și hipospad cu incidență familiară, uneori și ginecomastie.

Tratament. Îndepărtarea chirurgicală a testiculelor, proteze testiculare, corectarea hipospadiasului, extirparea ginecomastiei.

Tratament substitutiv cu testosteron pentru dezvoltarea și menținere caracterelor sexuale masculine.

ALTE INTERSEXUALITĂȚI GONADODISGENETICE

Intersexualitățile comentate — „hermafroditismul adevărat", „hermafroditismul orhitic funcțional", disgenezia monoorhitică", „sindromul Turner", „sindromul Klinefelter", „sindromul Reifenstein" nu acoperă întreaga gamă a disgeneziilor orhitice cu intersexualități hipoandrogene. Ele s-au putut constitui în forme clinice de sine stătătoare printr-o serie de caractere proprii și definitorii.

Rămîn însă numeroase alte disgenezii orhitice cu intersexualități hipoandrogene care nu pot fi incluse în formele anterior expuse. Ele au ca elemente comune :

— morfotip masculin dar cu fenomene de intersexualitate ;

— organe genitale externe intersexuate, intersexualitate cu cele mai variate forme de exprimare ;

— organe genitale interne normale sau intersexuate, în care caz derivatele mülleriene se combină cu cele wolffiene în cele mai variate moduri ;

— pubertatea — absentă, masculină dar deficitară în diferite grade sau cu intersexualitate de tipul ginecomastiei, obezității ginoide etc. ;

— gonadele sînt totdeauna testicule dar disgenetice, mai mult sau mai puțin compromise dar fără excepție cu spermatogeneza și androgeneza compromise.

— Hormonologic. Hipoandrogenie în grade variate și invers proporțional cu hipoandrogenia, gonadotrofine crescute.

— Genetic. Formula gonozomială masculină normală, XY ; deleții uni de Y ; mozaicisme dar cu gonozomi Y.

Diagnosticul acestor forme se face prin absența caracterelor care ar putea să le includă într-una din formele descrise anterior.

Este foarte probabil ca din polimorfismul acestor forme, atunci cînd materialul științific de cercetare o va permite, unele cazuri să se grupeze în entități nosologice.

De pildă Klotz a descris o formă de hipoorhidism, uneori cu hipospadias și criptorhidie, determinat de incapacitatea testicululi aparent normal de a răspunde la stimulul gonadotropilor hipofizari. Sindromul a fost denumit „sindromul testiculelor rudimentare",

Scanned with OKEN Scanner

fiindcă rămîn mici, infantile, deoarece la pubertate nu-şi măresc volumul, sau „sindromul testiculelor afuncţionale"

Tratamentul este cel obişnuit pentru disgeneziile orhitice : eliminarea chirurgicală a testiculelor, corijarea organelor genitale externe, tratament de substituţie.

INTERSEXUALITĂŢI PRIN DISFUNCŢIA RECEPTORILOR

Receptorul hormonilor sexoizi este locul la nivelul căruia hormonul îşi face cunoscut mesajul pe care-l poartă. Receptorul recunoaşte hormonul, îi decodifică informaţia şi-şi modifică structura conform dispoziţiilor primite din partea hormonului. Fără receptor hormonul ar rămîne inoperabil.

Efectul testosteronului se manifestă prin ADN-ul celular căruia îi derepresionează anumite secvenţe, cele prin care se exprimă efectul specific.

Dar pentru ca să ajungă la nucleu, testosteronul trebuie să fie transportat prin celulă. Acest rol este îndeplinit de o proteină citozolică specifică, prezentă numai la nivelul receptorului testosteronului, unde este sintetizată prin programarea genetică a acestor celule.

Pentru unii receptori cu ductul wolffian şi elementele care se diferenţiază din el testosteronul este activ ca atare ; de asemenea pentru dezvoltarea organelor genitale externe, dar pentru ele numai la pubertate şi după aceea.

Pentru alţi receptori — sinusul urogenital, mugurii genitali perineali, bulbul pilos — testosteronul nu este activ ca atare ; el trebuie să fie transformat în dihidrotestosteron, transformare pe care o face 5 α-reductaza prezentă în aceste ţesuturi tot prin programare genetică.

Cunoscîndu-se rolul receptorilor în sexualizare şi modul în care ei prelucrează informaţia sexualizantă adusă de testosteron, s-au descris forme de intersexualitate determinate de insensibilitatea receptorilor :

1. intersexualitatea prin lipsa transportorului citozolic plasmatic pentru testosteron ;
2. intersexualitate prin deficitul 5 α-reductazei ;
3. intersexualitate prin combinaţia deficitului de transportor citozolic cu deficitul de 5 α-reductază.

Toate aceste tipuri de intersexualitate au comun următoarele elemente necesare diagnosticului :

— cariotipul sexual este masculin normal — 46, XY ;

— gonada este testicul, fără leziuni disgenetice ;

— secreţia de testosteron este normală.

Manifestările clinice ale celor trei forme sînt însă diferite, fiindcă diferite sînt şi sectoarele de sexualizare afectate.

1. **Intersexualitatea prin absenţa transportorului citoplasmatic.** Deşi testosteronul există, absenţa transportorului citozolic face ca absolut toţi receptorii testosteronului să fie inactivi şi masculinizarea să nu se producă la nici un nivel.

În consecinţă :

— Organele genitale interne sînt absente : derivatele wolffiene nu se pot dezvolta, deoarece testosteronul nu este transportat în celulă, iar ductul müllerian involuează deoarece ţesutul sertolian este intact şi deci secreţia de inhibină prezentă.

— Organele genitale externe sînt feminine, normal conformate.

— Pubertatea este lipsită de fenomene sexualizante.

Testiculele pot fi găsite în labii, pe traiectul canalului inghinal, într-o hernie sau în abdomen.

— Diagnostic. Sindromul seamănă cu o formă de testicul feminizant, „testicului feminizant cu sexualizare" de care se deosebeşte însă prin prezenţa estrogenilor alături de cea a androgenilor.

Scanned with OKEN Scanner

2. **Intersexualitatea prin deficitul 5 α-reductazei (pseudohermafroditismul de tip 2).** Defectul de 5 α-reductaza va anula parțial masculinizarea structurilor embrio-fetale la nivelul cărora testosteronul este activ numai sub forma de dihidrotestosteron. Aceste structuri sînt sinusul urogenital și mugurii genitali perineali. În consecință :

— Gonadele sînt testicule normal structurate morfologic și funcțional, situate în abdomen, într-o hernie, în canalul inghinal sau în labii.

— Organele genitale interne sînt masculine în exclusivitate : epididim, canal deferent, vezicule seminale.

— Organele genitale externe sînt intersexuate, de tipul clitoris peniform, hipospadias perineal cu un singur orificiu sau cu două orificii foarte apropiate, circumscrise de labii.

— Pubertatea se operează în sens masculin : dezvoltarea pilozității caracteristic masculine, voce baritonată etc. Este deci o intersexualitate numai la nivelul organelor genitale, în rest sexualizarea fiind masculină fără echivoc.

3. **Intersexualitatea prin deficit parțial al transportorului citoplasmatic și al 5 α-reductazei (pseudohermafroditismul de tip 1).** Deși testiculele există și secretă testosteron în cantități eficiente pentru masculinizare, deficitul parțial de transportor intracelular, ca și de 5 α-reductază îl face doar parțial activ, ca în pseudohermafroditismele masculine prin deficit testosteronic (androgen carențiale).

În consecință :

— Gonadele sînt testicule normal structuralizate morfologic și funcțional, situate în abdomen, sac hernial, canal inghinal sau labii.

— Organele genitale interne sînt masculine dar slab masculinizate (efect parțial al testosteronului asupra formării derivatelor wolffiene) ; ductul müllerian involuează complet sub efectul inhibinei.

— Organele genitale externe sînt intersexuate, consecință atît a deficitului de transportor cît și a celui de 5 α-reductază.

— Pubertatea schițează masculinizarea dar rămîne deficitară prin deficit de transportor citozolic al testosteronului.

Intersexualitățile prin disfuncție de receptor sînt rare. Ele sînt atribuite unor mutații cromozomiale. Se transmit ereditar, după o modalitate încă incertă : recesiv, legate de sex sau autozomal dominant.

Tratamentul este exclusiv de corecție chirurgicală a malformațiilor.

Sexualizarea prin administrarea exogenă rămîne fără rezultat din aceleași motive din care sexualizarea endogenă nu se poate face corect.

BIBLIOGRAFIE

1. BERTHEZENE F. — Les pseudohermaphrodismes males. In : „Les androgènes", Masson et Cie, Paris, 1979.
2. BROOK G. D. C. — Clinical Pediatrie Endocrinology, Blackwell Scientific Publications, Ltd, Londra, 1981.
3. GRIGORESCU A. — Receptorul endocrin, Edit. Acad. R.S.R., București, 1983.
4. IONESCU B., DUMITRACHE C., MAXIMILIAN C. — Patologia sexualizării, Edit. Medicală, București, 1980.
5. IONESCU B., DUMITRACHE C. — Semiologia bolilor endocrine, Edit. Medicală, București, 1983.
6. JOB C. J., PIERSON M. — Endocrinologie pediatrique et creissance, Flammarion Médicine-Sciences, Paris, 1981.
7. WILLIAMS H. R. — Textbook of Endocrinology, W. B. Saunders, Comp., Philadelphia, 1981.
8. WATS B., NELSON, KEFFER H., JOSEPH — Practical endocrine diagnosis. Leo and Febiger, Philadelphia, 1978.

Scanned with OKEN Scanner

INDEX ALFABETIC

A

Abces renal 423
— uretral 278
Acidoza, în litogeneză 17
— tubulară renală 16, 17, 19, 20, 32
Actinomicina D 144, 149, 161, 162, 163, 323, 324, 326, 328, 329
Adenocarcinom prostatic 237, 424
— renal, vezi Nefroepiteliom
— vezical 212, 230
Adenom paratiroidian, în litiaza renală 29
— periuretral, vezi Adenom prostatic
— prostatic 97, 258
— —, insuficiența renală 424
— renal *148*
— sertolian 305
— testicular 305, 307
Adenomectomia prostatică, calea perineală 110, 114
— —, — retropubiană 110
— —, — transvezicală suprapubiană 108, 114
— — Freyer 109
— — Harris 109
— — Hey 109
— — Hrynkschak 109, 114
— — în doi timpi 114
Adenomita 103, 104, 108
Adriamicina 144, 149, 162, 163, 225, 226, 267, 323, 328
Amiloid în uretră 279
Amputația penisului 279, 289, 290, 292
Anastomoza aortorenală 377
— splenorenală 377
Androblastom 305
Androcur, vezi Cyproteron
Anevrismul arterei renale *356*, 364
— vaselor renale 59
Angiom penian 293
Angiomiolipom renal *148*
Angioplastia arterei renale 377
Angiotensina *369*
Antiandrogeni, în cancer prostatic 263, 270
Antiprolactine în cancer prostatic 263,
Anuria 420, 422, 423, 424
— calculoasă 27, 425, 426, 427, 428
— sulfamidică 431
Arteriografia arterei renale 373
— renală, în nefroepiteliom 131
— —, — tumori pielocaliceale 175
— vezicală 204
Atrofia renală posttraumatică 58

B

BCG, în tumori vezicale 226, 228
Bilharțioza 185
Biopsia prostatică *245*
— renală *374*
— testiculară *312*, 329
— vezicală 197
Bleomicina 144, 225, 230, 232, 291, 323, 324, 325, 326, 328
Boala Parkinson 399
Boli urogenitale de origine vasculară *351*
Bromcriptina 263
Buserelina, în cancer prostatic 272
By-pass, vezi Pontaj

C

Calcul latent 23
Calculi coraliformi 19, 20, 30, 32, 35
— —, tehnica operatorie *36*, *37*
— renali pe rinichi în potcoavă, tehnica operatorie 37
— —, structura 13, 15, 18, 19
— ureterali 65, 424, 425, 426, 427, 428
Caliectazia 14

Scanned with OKEN Scanner

P

Pahivaginalita *384*
Pensa Lowsley 198
— mușcătoare 197
— Storz 198
Perforația vezicală 70, 72
Perinefrita constrictivă 59
— scleroasă posttraumatică 56
Periorhita nodulară 320
Peritonita de origine urinară *385*
Periureterita fibroasă 343
Pielografia, în contuzia renală 55
— retrogradă, în litiaza renală 26
Pielonefrita acută 24
—, în adenom de prostată 104
— litiazică 22
— xantogranulomatoasă 23, 176
Pielotomia, tehnica *33*
Pionefrita, insuficiența renală 423
Pionefroza 176
— calculoasă 22, 35, 36
Plasmocitom testicular 307
Platidianum, vezi Cisplatinum
Platinol, vezi Cisplatinum
Plăci Randall 14, 18, 20, 32
Plăgi genitale externe la bărbat *93*, 95
— renale *62*
— uretrale la femeie *90*
— vezicale 75
Pneumopelvis, în tumori vezicale 203
Pneumoperitoneu, în contuzia renală 56
Poliembrion 302
Polipoza pieloureterală difuză 169
Pontaj aortorenal 377
Prostatectomia totală, în cancer prostatic 260, 264, 269
Prostatită acută 103, 258
— cronică 258
— granulomatoasă 258
Prostatocistectomia totală, în cancer prostatic 270
Prostatoscintigrama, în cancer prostatic 254
Prostatoveziculectomia, în cancer prostatic 264, 270
Prostatoveziculocistectomia totală *218*, 228, 291
Ptoza renală *364*
Purpura vezicală *358*

R

Rabdomiosarcom embrionar testicular 308
— renal 149
— testicular 328
Radioterapia, în cancer penian 291
—, — — prostatic *265*, 269
—, — — testicular 329
—, — — uretral la bărbat 280
—, — — — — femeie 283
—, — nefroblastom 161
—, — nefroepiteliom *143*
—, — reminom 322, 323
—, — tumori vezicale *221*, 228, 229, 230
Reflux vezicoureteral, în vezica neurogenă 408, 409, 418
Regim alimentar, în litiaza renală 28
Rejecția, în transplant renal 454, 455
Renina *369*
Reninom primar renal *148*
Restaurarea uretrei (tehnica), după ruptură *86*
Retenția de urină 102, 103
— — —, după ruptura de uretră 89
Retroperitonita fibroasă 343
Retropneumoperitoneu, în tumori retroperitoneale 338
Rezecția endoscopică, în tumori vezicale 215
— segmentară a arterei renale 377
— — a rinichiului 378
— transuretrală endoscopică, în adenom prostatic 110, 118
— — —, — cancer prostatic 270
— —, în cancer uretral la bărbat 280
— transvezicală, în cancer prostatic 264
— —, — tumori vezicale *216*
Rezectoscop 197
Rinichi „en galette“ 38
— în burete 14, 16, 19
— — potcoavă 14, 37, 41, 50, 124
— mic 366
— — sclero-atrofic 22
— mut urografic 26, 56, 61, 96, 130, 173, 176, 180, 373
— Page posttraumatic 96
— polichistic 36, 41, 50, 124
— sigmoid 38
— unic congenital 38, 41, 50, 179
Ruptura renală *96*
— uretrală *78*
— — traumatică 278
— vezicală 69, *72*

S

Sarcoidoza 14, 15, 16, 20
Sarcom penian 293
— renal *149*
Schistosoma haematobium 185, 230
Scleroza în plăci 399
— tuberoasă 148
Seminom *298*, 303, 321, 322, 329, 330, 478
Semn Bergman 172
— Giordano 23, 24
Ser antilimfocitar, vezi Globulina antilimfocitară
Sexualizarea normală *462*
Sfincterometria *405*
Sindrom alcalin al băutorilor de lapte 15, 16, 17
— Goldblatt la om 363

Scanned with OKEN Scanner

Redactor : Dr. M. LUCAN
Tehnoredactor : VIOLANDA LEORDEANU

Bun de tipar : 26.XI.1984
Format : 16/70×100
Hîrtie : cretată 70×100/70
Coli de tipar : 31,75

Tiparul executat de I. P. „Oltenia"
Str. Mihai Viteazul nr. 4
Comanda 210

Scanned with OKEN Scanner